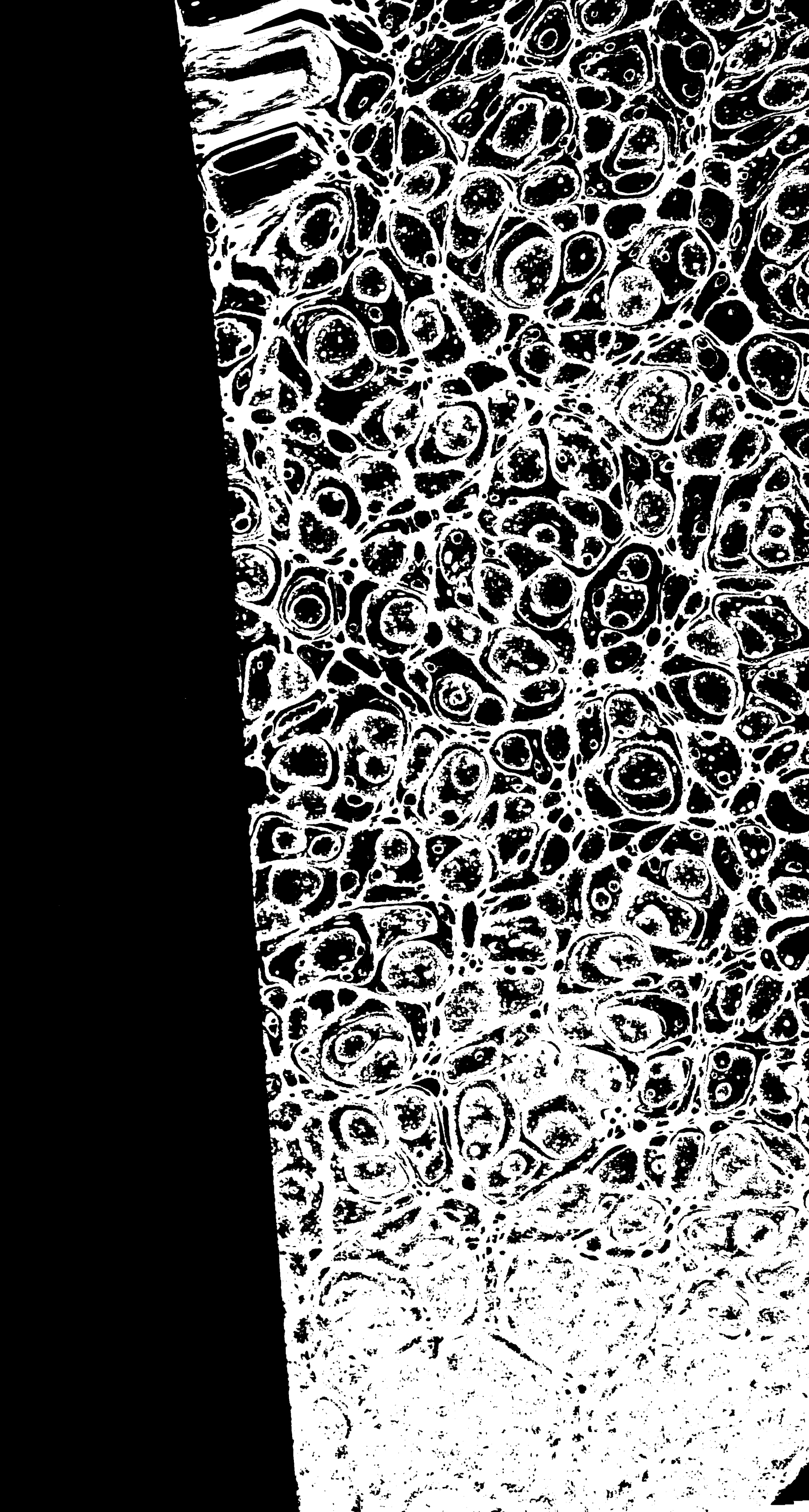



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT ET DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO



Verhandlungen

der

Berliner medizinischen Gesellschaft

aus dem Gesellschaftsjahre 1906.

(Separat-Abdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift.)

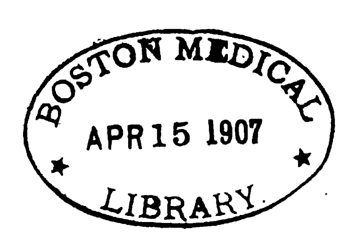
Herausgegeben

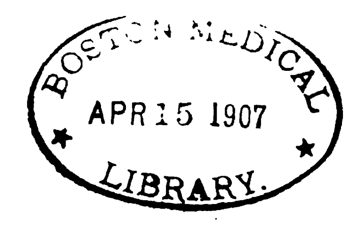
von dem

Vorstande der Gesellschaft.

Band XXXVII.

Berlin.
Druck von L. Schumacher.
1907.


BOSTON MEDICAL
APR 15 1907
LIBRARY



Inhalts-Verzeichnis

des

ersten und zweiten Teils.

Verhandlungen.

(Die römischen Zahlen zeigen den Teil, die arabischen die Seiten an.)

Seite

2. Mai.

9. Mai.

16. Mai.

23. Mai.

(Ausserordentliche Generalversammlung.)

30. Mai.

Mitglieder-Liste

der

Berliner medizinischen Gesellschaft.

(Januar 1907)

I. Ehren-Präsident.

	Tag der Erwählung.
Dr. Bergmann, E. von, Wirkl. Geh.-Rat, o. Prof., Exc.	16. Dez. 1906.

II. Ehren-Mitglieder.

1)	Dr.	**Carl Theodor,** Herzog in Bayern.	12. Nov. 1890.
2)	-	**Koch, R.,** Geh. Med.-Rat, o. Hon. Prof.	26. Nov. 1890.
3)	-	**Körte, Fr.,** Geh. San.-Rat.	17. Juni 1891.
4)	-	**Henoch, E.,** Geh. Med.-Rat, a. o. Professor	14. Mai 1895.
5)	-	**Recklinghausen, F. von,** o. Prof.	19. Febr. 1902.
6)	-	**Senator, H.,** Geh. Med.-Rat, o. Hon.-Prof.	24. Jan. 1906.
7)	-	**Fränkel, B.,** Geh. Med.-Rat, o. Hon.-Prof.	24. Okt. 1906.

III. Korrespondierendes Mitglied.

1) **Dr. Villaret,** Korps- u. Generalarzt in Charlottenburg, Giesebrechtstr. 15. — 7. Jan. 1903.

IV. Vorstandsmitglieder für 1906.

1) Dr. Bergmann, E. von, Exzellenz, Prof., Vorsitzender.
2) - Senator, H., Geh. Med.-Rat, Professor
3) - Orth, Geh. Med.-Rat, Professor
4) - Freund, W. A., Professor
} Stellvertretende Vorsitzende.
5) - Landau, L., Geh. Med.-Rat, Professor
6) - Mendel, E., Geh. Med.-Rat, Professor
7) - Israel, J., Professor
8) - Hansemann, von, Professor
} Schriftführer.
9) - Stadelmann, E., Professor, ärztlicher Direktor, Schatzmeister.
10) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rat, Professor, Bibliothekar.

V. Ausschuss-Mitglieder für 1906.

1) Dr. Fränkel, B., Geh. Med.-Rat, Professor.
2) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Professor.
3) - Heubner, Geh. Med.-Rat, Professor.
4) - Kirchner, M., Geh. Ober-Med.-Rat, Prof., vortragender Rat im Kultus-Ministerium.
5) - Körte, Fr., Geh. San.-Rat.
6) - Lassar, O., Professor.
7) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rat, Professor.
8) - Virchow, Hans, Professor.
9) - vacat.

VI. Mitglieder der Aufnahme-Kommission für 1906.

1) Dr. Barschall, M., Geh. San.-Rat.
2) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rat, Professor.
3) - Fränkel, B., Geh. Med.-Rat, Professor.
4) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Professor.
5) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rat, Professor.
6) - Jastrowitz, M., San.-Rat.
7) - Kaehler, E., San.-Rat.
8) - Lassar, O., Professor.
9) - Litten, M., Professor.
10) - Marcuse, S., Geh. San.-Rat.
11) - Pagel, Professor.
12) - Rothmann, O., Geh. San -Rat.
13) - Rotter, Professor.
14) - Sander, W., Geh. Med.-Rat.
15) - Schwabach, Geh. San.-Rat.
16) - Selberg, F., Geh. San.-Rat.
17) - Wolff, M., Geh. Med.-Rat, Professor.
18) - Zuntz, N., Professor.

VII. Mitglieder der Bibliotheks-Kommission.

1) Dr. Benda, C., Professor.
2) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rat, Professor.
3) - Horstmann, C., Professor.
4) - Pagel, J., Professor.
5) - Posner, C., Professor.
6) - Remak, E., Professor.
7) - Würzburg, A., Reg.-Rat.

VIII. Lebenslängliche Mitglieder,

welche nach § 9 der Satzungen ihren Jahresbeitrag durch einmalige Zahlung abgelöst haben.

Dr. Bergmann, E. von, Wirkl. Geh. Rat, o. ö. Prof., Direktor des klinischen Instituts für Chirurgie, Exzellenz, Alexander-Ufer 1. N.W. (s. oben.)
1) - Ewald, C. A., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., dirig. Arzt am Augusta-Hospital, Rauchstr. 4. W.
- Fränkel, B., Geh. Med.-Rat, o. Honorar-Professor, Direktor der Universitäts-Klinik und -Poliklinik für Hals- und Nasenkranke, Lennéstr. 5. W. (s. oben.)
2) - Hirschberg, J., Geh. Med.-Rat, o. Honor.-Professor, Schiffbauerdamm 26. N.W.
3) - Hofmeier, Johannes, Geh. San.-Rat, dirig. Arzt der inneren Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses, Magdeburgerstr. 14. W.
4) - Kleist, H., Oberstabsarzt a. D., Achenbachstr. 5. W.
5) - Körte, W., Geh. San.-Rat, Professor, Direktor der chirurg. Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban, Kurfürstenstr. 114. W.
6) - Laehr, H., Direktor, Zehlendorf.
7) - Lewy, H., Geh. Sanitätsrat, Matthäikirchstr. 8. W.
8) - Mankiewicz, O., Potsdamerstr. 134.
9) - Mendel, Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Pankow, Breitestr. 44.
10) - Renvers, K., Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Moabit, Nollendorfplatz 4. W.
11) - Rose, Edm., Geh. Med.-Rat, o. Honor.-Professor, Tauenzienstr. 8. W.

IX. Mitglieder.

1) Dr. Abel, K., Potsdamerstr. 118a. W.
2) - Abelsdorff, G., Privatdoz., Steglitzerstr. 27. W.
3) - Abraham, Otto, Rossstr. 26. C.
4) - Abraham, P., Potsdamerstr. 28. W.
5) - Adler, E., San.-Rat, Motzstr. 90. W.
6) - Adler, Ernst, Frankfurter Allee 129. N.O.
7) - Adler, O., Kleiststr. 26. W.

8) Dr. Adler, S., Direktor des Krankenhauses Pankow-Berlin, Hadlichstr. 31.
9) - Albesheim, Rosenthalerstr. 11/12. N.
10) - Albu, A., Privat-Dozent, Schiffbauerdamm 29. N.W.
11) - Alexander, Plan-Ufer 24a. S.W.
12) - Alexander, Alfred, Johannisstr. 3, I. N.
13) - Alexander, A., Potsdamerstr. 1. W.
14) - Alexander, J., Elsasserstr. 36. N.
15) - Alexander, M., Bülowstr. 85a. W.
16) - Alexander, S., San.-Rat, Fehrbellinerstr. 86. N.
17) - Alexander, W., Flensburgerstr. 19a. N.W.
18) - Alkan, L., Rosenthalerstr. 25. C.
19) - Altmann, M., Geh. San.-Rat, Potsdamerstr. 76b. W.
20) - Anker, M., Lichtenrade i. M.
21) - Apolant, Ed., Geh. San.-Rat, Bernburgerstr. 23. S.W.
22) - Apolant, Edgar, Bad Kissingen. — Wilmersdorf, Holsteinischestr. 31.
23) - Arendt, Eug., San.-Rat, Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 5.
24) - Arenstein, Max, Invalidenstr. 137. N.
25) - Arndt, Max, Heilanstalt Waldhaus b. Wannsee.
26) - Arnheim, Alfred, Brunnenstr. 194. N.
27) - Arnheim, G., Gleditschstr. 45. W.
28) - Arnstein, A., (Gross Lichterfelde) Drakestr. 47.
29) - Aron, E., Kurfürstenstr. 118. W.
30) - Aronsohn, E., (Ems).
31) - Aronsohn, Oscar, Grossbeerenstr. 79. S.W.
32) - Aronson, H., Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
33) - Asch, J., San.-Rat, Kleiststr. 8. W.
34) - Aschenborn, O., Geh. San.-Rat, Luisenplatz 8. N.W.
35) - Ascher, B., Jägerstr. 18. W.
36) - Aschoff, A., Friedrichstr. 1. S.W.
37) - Aschoff, L., Geheimer San.-Rat, Belle-Alliance-Platz 11a. S.W.
38) - Auerbach, N., Alexanderstr. 14a. C.
39) - Aust, K., Kreisarzt, (Nauen).
40) - Aye, H., Charlottenburg, Grolmanstr. 28.
41) - Bab, Hans, Charlottenburg, Knesebeckstr. 72/73.
42) - Badrian, Max, Chorinerstr. 44. N.
43) - Badt, Alfred, Neue Königstr. 32. N.O.
44) - Baender, M., Rathenowerstr. 23. N.W.
45) - Baer, A., Geh. Med.-Rat, Kreis-Arzt, Rathenowerstrasse 5. N.W.

46) Dr. Bakofen, O., Charlottenburg, Kantstr. 158.
47) - Ballin, L., Potsdamerstr. 88. W.
48) - Bäumer, E., Friedrichstr. 224. S.W.
49) - Baginsky, A., a. o. Professor, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses, Kurfürstenstr. 98. W.
50) - Baginsky, B., Professor, Roonstr. 11. NW.
51) - Bamberg, Gustav, Friedrichstr. 247. S.W.
52) - Bamberger, A., Charlottenburg, Kantstr. 111.
53) - von Bardeleben, Priv.-Doz., Nürnbergerstr. 71. W.
54) - Barrach, B., Grunewald, Wangenheinstr. 12.
55) - Barschall, M., Geh. San.-Rat, Maassenstr. 35. W.
56) - Baruch, A., Weissenburgerstr. 66. N.
57) - Baruch, F., Charlottenburg, Kurfürstendamm 244.
58) - Basch, M., San.-Rat, Landsbergerstr. 88. N.O.
59) - Bassenge, Oberstabsarzt a. D., Wilmersdorf, Nassauischestr. 50.
60) - Bassenge, Lothar, Stabsarzt, Platz vor dem Neuen Thor 1. N.W.
61) - Baum, F. L., Motzstr. 36. W.
62) - Baum, J., Potsdamerstr. 141. W.
63) - Baum, Rich., Krankenhaus Friedrichshain. NO.
64) - Bayer, Max, Kurfürstenstr. 151. W.
65) - Becher, Jul., Geheimer Sanitäts-Rat, Potsdamerstrasse 122 a. W.
66) - Becker, E., (Charlottenburg), Grolmannstr. 40.
67) - Becker, Ludw., Geh. Med.-Rat, Kreis-Arzt, Gneisenaustrasse 99/100. S.W.
68) - Beckmann, H., Joachimsthalerstr. 5. W.
69) - Begemann, H., Goltzstr. 24. W.
70) - Behla, Geh. Med.-Rat, Stralsund, Heiligegeist-Strasse 43.
71) - Behm, K., San.-Rat, Luisen-Platz 6. N.W.
72) - Behr, M., Rüdersdorferstr. 35. O.
73) - Behrend, E., Zimmerstr. 33. S.W.
74) - Behrend, Fried., Ritterstr. 99. S.
75) - Behrend, G., Prof., Claudiusstr. 6. N.W.
76) - Bein, G., Kleiststr. 14. W.
77) - Beitzke, H., Priv.-Doz., Göttingen, Gossbistr. 8 (vom 1. April 1907: Berlin N.W., Wullenweberstrasse 3).
78) - Belde, G., Reichenbergerstr. 71. S.O.
79) - Belgard, S. H., San.-Rat, Münzstr. 7. C.
80) - Belgardt, K., Luisenstr. 8. N.W.
81) - Benary, O., San.-Rat, Nürnbergerstr. 66. W.

82) Dr. Benda, C., Prof., Privat-Dozent, Kronprinzen-Ufer 30. N.W.
83) - Benda, Th., San.-Rat, Dörnbergstr. 1. W.
84) - Bendix, B., Privatdozent, Tauenzienstr. 19. W.
85) - Bendix, S., Zimmerstr. 69. S.W.
86) - Benjamin, R., Charlottenburg, Schlüterstr. 14/15.
87) - Bensch, H., San.-Rat, Landsberger-Platz 3. N.O.
88) - Bentscher, M., Bredowstr. 8. N.W.
89) - Berent, W., Kurfürstendamm 219. W.
90) - Berger, H., Leipzigerstr. 33. W.
91) - von Bergmann, G., Oberarzt, Alexander-Ufer 5. N.W.
92) - Berliner, A., Neue Schönhauserstr. 12. C.
93) - Berliner, Hans, Lutherstr. 31—32. W.
94) - Bernhard, L., Weinmeisterstr. 9. C.
95) - Bernhardt, M., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Französischestr. 21. W.
96) - Bernhardt, Paul, Dalldorf b. Berlin, Städt. Irren-Anstalt.
97) - Bernheim, P., San.-Rat, Yorkstr. 2. S.W.
98) - Bernstein, Arthur, Rummelsburg, Prinz-Albrecht-Strasse 1.
99) - Bertram, St., Lychenerstr. 119. N.
100) - Beuthner, W., Charlottenburg, Kurfürstendamm 46.
101) - Beyer, A., Lutherstr. 4. W.
102) - Beyer, Hermann, Barbarossastr. 4. W.
103) - Bibergeil, Eugen, Krankenhaus am Urban. S.
104) - Bickel, Priv.-Doz., Schiffbauerdamm 36. N.W.
105) - Bielschowsky, M., Kurfürstenstr. 106. W.
106) - Bier, Richard, Johannisstr. 11. N.
107) - Bierbach, J., Achenbachstr. 1. W.
108) - Bindemann, H., (Grunewald). Herthastr. 20.
109) - Birawer, S., San.-Rat, Martin Lutherstr. 14.
110) - Birnbaum, E., (Friedrichsfelde).
111) - Birnbaum, M., Frankfurter-Allee 171a. O.
112) - Bischoff, H., Stabsarzt, Nachodstr. 15. W.
113) - Bischofswerder, Max, Invalidenstr. 2. N.
114) - Blanck, Siegfr. (Potsdam).
115) - Blaschko, Alfred, Sanitäts-Rat, Potsdamerstrasse 105a. W.
116) - Blau, L., San.-Rat, Genthinerstr. 16.
117) - Bleichröder, F., Charlottenburg, Carmerstr. 2.
118) - Bloch, J., Charlottenburg, Kantstr. 6.
119) - Bloch, M., Dessauerstr. 30. S.W.
120) - Blumberg, Potsdamerstr. 115. W.

121) Dr. Blume, Fräulein Ethel, Fürth in Bayern, Sanatorium.
122) - Blumenfeld, W., San.-Rat, Derfflingerstr. 26. W.
123) - Blumenthal, F., Professor, Priv.-Dozent, Bendler-Strasse 20. W.
124) - Blumenthal, J., Geh. San.-Rat, Bendlerstr. 20. W.
125) - Blumenthal, L., Brücken-Allee 16. N.W.
126) - Blumenthal, M., Landsberger Allee 29. N.O.
127) - Blumenthal, Max, Michaelkirchstr. 12. S.O.
128) - Blumreich, L., Privatdozent, Alexander-Ufer 2. N.W.
129) - Boas, Arthur, Zietenstr. 17. W.
130) - Boas, Ism., San.-Rat, Alexander-Ufer 6. N.W.
131) - Boas, Julius, Geh. San.-Rat, Königin Augustastrasse 24. W.
132) - Bochner, Benno, Friedrichstr. 135 a. N.
133) - Bock, F., Müllerstr. 168. N.
134) - Bock, H., Reinickendorferstr. 46. N.
135) - Bock, V., Tauenzienstr. 18 a. W.
136) - Bockenheimer, Ziegelstr. 5—9. N.
137) - Bodenstein, O., Magdeburgerstr. 25. W.
138) - Böcker, W., Schöneberger-Ufer 15. W.
139) - Boedeker, J., Priv.-Dozent (Schlachtensee).
140) - Boegehold, Th., San.-Rat, Dorotheenstr. 60. N.W.
141) - Böhler, San.-Rat, Bülowstr. 86. W.
142) - Bönniger, Pankow b. Berlin, Breitestr. 43a.
143) - Bohn, Th., Rathenowerstr. 1. N.W.
144) - Bokelmann, W., San.-Rat, Bayreutherstr. 39. W.
145) - Boldt, W., Geh. San.-Rat, Wilhelmstr. 146. S.W.
146) - Boll, F., Potsdamerstr. 112b. W.
147) - Bolle, C., Alt Moabit 99/103. N.W.
148) - Boltenstern, von, Wilhelmshavenerstr. 6. N.W.
149) - Borchardt, M., a. o. Professor, Ziegelstr. 5/9. N.
150) - Borchert, E., San.-Rat, Mohrenstr. 13/14. W.
151) - Bornemann, C., Charlottenburg, Berlinerstr. 132.
152) - Boruttau, H., Professor, Landsberger-Alle 7. N.O.
153) - Bosse, Bruno, Invalidenstr. 91. N.W.
154) - Bourwieg, R., San.-Rat, Oranienburgerstr. 67. N.
155) - Bracht, C., Geh. San.-Rat, Blücher-Platz 2. S.W.
156) - Brandenburg, K., Prof., Priv.-Doz., Magdeburgerstrasse 24. W.
157) - Brandt, L., Professor, Neustädt. Kirchstr. 9. N.W.
158) - Brasch, Felix, Charlottenburg, Hardenbergstr. 7.
159) - Brasch, Max, Königgrätzerstr. 48. S.W.
160) - Brat, H. Charlottenburg, Wielandstr. 18.

161) Dr. Braun, Oberarzt am Krankenhaus Friedrichshain, Landsbergerstr. 12. N.O.
162) - Braun, H., Landshuterstr. 1. W.
163) - Brehm, H., Weissenburgerstr. 67. N.
164) - Breiger, Luisenstr. 51. N.W.
165) - Brentano, Oberarzt, Gneisenaustr. 94. S.W.
166) - Brettheimer, L., San.-Rat, Plan-Ufer 22. S.W.
167) - Brettner, Hans, Ob.-Stabsarzt, Spandau, Pichelsdorferstr. 12.
168) - Brieger, L., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Leiter der hydrotherapeutischen Anstalt der Charité, Brücken-Allee 34. N.W.
169) - Bröse, P., San.-Rat, Rankestr. 34. W.
170) - Brohn, S., Koppenstr. 9. O.
171) - Brons, J., Steglitz-Berlin, Miquelstr. 7 a.
172) - Bruck, A., Markgrafenstr. 87. S.W.
173) - Bruck, C., Prenzlauer-Allee 25. N.
174) - Bruck, Fr., Nettelbeckstr. 3. W.
175) - Bruehl, G., Priv.-Doz., Alexanderstr. 50. C.
176) - Brugsch, (Altona) Stiftstr. 24.
177) - Bruhns, C., Privat-Dozent, Achenbachstr. 7—8.
178) - Brunk, Warschauerstr. 50. O.
179) - Bruns, Otto, Steglitz, Albrechtstr. 20.
180) - Bumm, Geh. Med.-Rat, o. Prof., Direktor der Univ.-Frauenklinik der Charité, Herwarthstr. 5. N.W.
181) - Burghart, H., Stabsarzt a. D., dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses, Derfflingerstr. 19a. W.
182) - Busch, Fr., a. o. Professor, Direktor des zahnärztl. Instituts, Charlottenburg, Lietzenburgerstr. 5.
183) - Buschke, A., Priv.-Dozent, Kurfürstendamm 245.
184) - Buttermilch, W., Badstr. 17. N.
185) - Byk, Leop., Charlottenburg, Wielandstr. 15.
186) - Caplick, L., San.-Rat, Oranienstr. 107. S.W.
187) - Caro, H., Bergmannstr. 110.
188) - Caro, Leo, I, (Hannover) Baumstr. 16.
189) - Caro, Leo, II, Calvinstr. 4. N.W.
190) - Caro, Leop., Kaiser-Wilhelmstr. 2. C.
191) - Caro, Willy, Bülowstr. 45. W.
192) - Carow, S., Michaelkirchstr. 7. S.O.
193) - Caspari, Privatdoz., Charlottenburg, Kantstr. 141.
194) - Casper, Leop., Professor, Priv.-Doz., Königin-Augustastr. 44. W.
195) - Casper, Louis, San.-Rat, Neue Promenade 5. C.
196) - Cassel, J., San.-Rat, Charlottenburg, Kantstr. 153.

197) Dr. Cassirer, R., Privatdozent, Tauenzienstr. 7. W.
198) - Chajes, Benno, Martin Lutherstr. 54. W.
199) - Christeller, P., Dirksenstr. 21. C.
200) - Citron, A., Charlottenburg, Bismarckstr. 12.
201) - Citron, H., Augsburgerstr. 64. W.
202) - Citron, J., Lessingstr. 10. N.W.
203) - Clauditz, Trier, Maximilianstr. 1.
204) - Claus, H., Friedrichstr. 108. W.
205) - Coenen, H., Ziegelstr. 5—9. N.
206) - Cohn, Alb., Geh. San.-Rat, Franzstr. 10. S.O.
207) - Cohn, C., Kurfürstenstr. 150. W.
208) - Cohn, Eugen, Potsdamerstr. 54. W.
209) - Cohn, Harry, Wilsnackerstr. 24. N.W.
210) - Cohn, Herm., Danzigerstr. 91. N.
211) - Cohn, Jac., Friedrichstr. 134. N.
212) - Cohn, Isr., San.-Rat, Bleibtreustr. 8—9. S.W.
213) - Cohn, Jul., Wallnertheaterstr. 32. O.
214) - Cohn, Leop., Landsbergerstr. 97. N.O.
215) - Cohn, M., I, Lutherstr. 7/8. W.
216) - Cohn, M., II, Naunynstr. 1. S.O.
217) - Cohn, Max, I, Alt Moabit 136. N.W.
218) - Cohn, Max, II, Thurmstr. 65. NW.
219) - Cohn, Michael, Königgrätzerstr. 53. S.W.
220) - Cohn, P., Friedrichstr. 208. S.W.
221) - Cohn, Paul Schillstr. 17. W.
222) - Cohn, Rich., Skalitzerstr. 100. S.O.
223) - Cohn, Rob., Augsburgerstr. 30/31. W.
224) - Cohn, S., Schöneberg, Sedanstr. 1.
225) - Cohn, Selmar, Mittenwalderstr. 51. S.W.
226) - Cohn, Toby, Friedrichstr. 130. N.
227) - Cohnheim, P., Oranienburgerstr. 39. N.
228) - Connstein, W., (Charlottenburg), Fasanenstr. 74.
229) - Cordes, H., Rankestr. 33. W.
230) - Cornet, G., Professor, Reichenhall.
231) - Cramer, M., Friedrichsberg bei Hamburg.
232) - Croner, Paul, Charlottenburg, Leibnizstr. 87.
233) - Croner, W., Rankestr. 17. W.
234) - Crzellitzer, A., Potsdamerstr. 123 b. W.
235) - Czempin, A., Königin Augustastr. 12. W.
236) - Dammermann, Schöneberg, Hauptstr. 103.
237) - Danelius, L., Reichenbergerstr. 35. S.O.
238) - Daniel, J., Landsberger-Allee 55. N.O.
239) - Daus, S., Buch i. M., Heimstätte.
240) - David, M., Oranienburgerstr. 74. N.
241) - David, P., Seydelstr. 19. S.

242) Dr. Davidsohn, Carl, Lutherstr. 33.
243) - Davidsohn, E. Lindenstr. 95. S.W.
244) - Davidsohn, Herm., San.-Rat, Friedenau, Saar-Strasse 15.
245) - Davidsohn, Hugo, Kurfürstenstr. 19. W.
246) - Davidsohn, S., San.-Rat, Königgrätzerstr. 54. S.W.
247) - Davidsohn, Kantstr. 35. W.
248) - Dennert, H., Geh. San.-Rat, Alexanderstr. 44. C.
249) - Dëus, Chausseestr. 114. N.
250) - Deutsch, E., Anklamerstr. 23. N.
251) - Dietrich, Geh. Med.-Rat, vortragender Rat im Kultus-Ministerium, Steglitz, Lindenstr. 34.
252) - Dittmer, L., Calvinstr. 33. N.W.
253) - Dittmer, Richard, Charlottenburg, Knesebeckstr. 1.
254) - Domke, S., Skalitzerstr. 95. S.O.
255) - Domnauer, W., Prinzen-Allee 85. N.
256) - Dorn, F., Auguststr. 24/25. N.
257) - Dosquet-Manasse, W., Lothringerstr. 50. N.
258) - Dührssen, A., Professor, Privatdozent, Lessing-Strasse 35. N.W.
259) - Düsterwald, M., Markusstr. 1. O.
260) - Dützmann, Yorkstr. 72. S.W.
261) - Düvelius, J., San.-Rat, Kronprinzen-Ufer 15. N.W.
262) - Eckstein, Steglitzerstr. 10. W.
263) - Edel, A., San.-Rat, Charlottenburg, Meinekestr. 12.
264) - Edel, C., San.-Rat, Charlottenburg, Berlinerstr. 17.
265) - Edel, M., (Charlottenburg) Berlinerstr. 15.
266) - Edel, Paul, (Charlottenburg), Goethestr. 80.
267) - Edens, E., Krankenhaus Bethanien. S.O.
268) - Eger, J., San.-Rat, Joachimsthalerstr. 10. W.
269) - Ehlers, Ph., Lützow-Platz 2. W.
270) - Ehrenfried, J., Winterfeldstr. 37. W.
271) - Ehrlich, P., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor des Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.
272) - Ehrmann, B., Badstr. 64. N.
273) - Eichenbrunner, Linienstr. 120. N.
274) - Eichler, Augusta-Hospital. N.W.
275) - Eiseck, E., Yorkstr. 10. S.W.
276) - Elkan, O., Genthinerstr. 16. W.
277) - Elsner, Hans, Potsdamerstr. 138. W.
278) - Engel, C., Waldemarstr. 55. S.O.
279) - Engel, C. S., Friedrichstr. 4. S.W.
280) - Engel, H., San.-Rat, Schönhauser-Allee 172. N.
281) - Engelmann, Engel-Ufer 4. S.O.

282) Dr. Eulenburg, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Lichtenstein-Allee 3. W.
283) - Evler, K., Stabsarzt, Treptow a./R.
284) - Ewer, J., San.-Rat, Köpenickerstr. 119. S.O.
285) - Ewer, L., San.-Rat, Passauerstr. 2.
286) - Ewer, Ludw., San.-Rat, Kurfürstendamm 240. W.
287) - Fabian, S., San.-Rat, Magdeburgerstr. 31. W.
288) - Faerber, Ph., Landsbergerstr. 93. N.O.
289) - Falk, Ed., Siegmundshof 15. N.W.
290) - Falk, F., (Charlottenburg) Kantstr. 124.
291) - Falkenstein, J., Ober-Stabsarzt a. D., San.-Rat, Gross-Lichterfelde, Bahnhofstr. 30.
292) - Fasbender, H., a. o. Prof., Königgrätzerstr. 46c. S.W.
293) - Fehr, O., Karlstr. 14. N.W.
294) - Feilchenfeld, H., Prenzlauer Allee 24. N.
295) - Feilchenfeld, Hugo, I, Bülowstr. 6. W.
296) - Feilchenfeld, Hugo, II, (Schöneberg), Hauptstr. 144.
297) - Feilchenfeld, L., Bendlerstr. 27. W.
298) - Feilchenfeld, W., (Charlottenburg), Berlinerstr. 132.
299) - Feldmann, M., (Charlottenburg), Kantstr. 21.
300) - Feustell, C., (Grünau).
301) - Finder, G., Tauenzienstr. 15. W.
302) - Finkelstein, H., Professor, Steglitzerstr. 45/46. W.
303) - Firnhaber, F., (Charlottenburg), Grolmannstr. 36.
304) - Fischel, L., Prinzenstr. 52. S.
305) - Fischer, B., Kleiststr. 32. W.
306) - Fischer, E., Neue Königstr. 38. N.O.
307) - Fischer, H., Geh. Med.-Rat, o. Professor, Brücken-Allee 35. N.W.
308) - Fischer, J., (Pankow), Breitestr. 8/9.
309) - Flaischlen, N., San.-Rat, Bülowstr. 10. W.
310) - Flatau, Georg, Nettelbeckstr. 18/19. W.
311) - Flatau, T. S., Potsdamerstr. 113. W.
312) - Flatow, E., Grosse Frankfurterstr. 53. N.O.
313) - Flatow, Rob., Königin Augustastr. 29. W.
314) - Fleischmann, Rauchstr. 14. W.
315) - Fliess, Hugo, Winterfeldstr. 4. W.
316) - Fliess, W., v. d. Heydtstr. 1. W.
317) - Flörsheim, E., Kurfürstenstr. 85. W.
318) - Forster, Edm., Assist., Charité. NW.
319) - Fraenckel, P., Joachimsthalerstr. 26. W.
320) - Fraenkel, A., Prof., Direktor d. inneren Abt. d. städt. Krankenh. am Urban. Königgrätzerstr. 104/105. SW.
321) - Fraenkel, Alfred, Kurfürstenstr. 11. W.
322) - Fränkel, F., Königgrätzerstr. 108. S.W.

323) Dr. Fränkel, James, (Lankwitz).
324) - Fraenkel, S., Uhlandstr. 156. W.
325) - Franck, Erwin, Joachimsthalerstr. 33/34. W.
326) - Frank, Ernst R. W., Lützow-Ufer 14. W.
327) - Frank, H., Keithstr. 4. W.
328) - Franke, Gust., Linkstr. 39. W.
329) - Frankenhäuser, F., Privatdoz., Regensburgerstr. 33.
330) - Frankenstein, J., (Schöneberg), Hauptstr. 136.
331) - Frankenstein, S., Lützowstr. 91a. W.
332) - Franzen, M., Linkstr. 29. W.
333) - Frede, H., Krausenstr. 42/43. SW.
334) - Frenkel, Heinrich, S., Alexander-Ufer 1. N.W.
335) - Frentzel, K., Neue Winterfeldstr. 24. W.
336) - Freudenberg, Albert, Potsdamerstr. 20a. W.
337) - Freudenstein, G., Elsasserstr. 26. N.
338) - Freudenthal, A., Augsburgerstr. 37. W.
339) - Freund, F. S., (Schöneberg), Mühlenstr. 19.
340) - Freund, H., Lessingstr. 56. N.W.
341) - Freund, P., Rosenthalerstr. 42. C.
342) - Freund, W. A., Professor, Kleiststr. 5. W.
343) - Freundlich, Bernhard, Weissenburgerstr. 28. N.
344) - Freyhan, Th., Passauerstr. 1. W.
345) - Freymann, G., (Charlottenburg) Knobelsdorfferstr. 4.
346) - Frick, W., Sebastianstr. 14. S.
347) - Fridberg, P., Bärwaldstr. 69. S.
348) - Friedeberg, A., Prenzlauerstr. 1/2. C.
349) - Friedemann, J., Würzburgerstr. 8. W.
350) - Friedemann, Ulrich, Motzstr. 79. W.
351) - Friedenheim, B., Potsdamerstr. 41a. W.
352) - Friedenthal, P., Nikolassee bei Wannsee.
353) - Friedländer, A., Roonstr. 13. N.W.
354) - Friedländer, Alfred, Martin Lutherstr. 82. W.
355) - Friedländer, B., Zietenstr. 6. W.
356) - Friedländer, M., Chausseestr. 16. N.
357) - Friedländer, P. I, Friedrichstr. 242. S.W.
358) - Friedländer, Paul II, Kurfürstenstr. 82. W.
359) - Friedländer, R., Tauenzienstr. 4. W.
360) - Friedmann, C., Charlottenburg, Grolmanstr. 41.
361) - Friedmann, S., San.-Rat, Potsdamerstr. 51. W.
362) - Fritsche, M. A., San.-Rat, Königgrätzerstr. 22. W.
363) - Fronzig, R., Invalidenstr. 20. N.
364) - Fuchs, P., Lützowstr. 95. W.
365) - Fuld, Ernst, Regensburgerstr. 25. W.
366) - Fürbringer, P., Geh. Med.-Rat, Prof., Klopstockstrasse 59. N.W.

367) Dr. Fürnrohr, W., Artilleriestr. 12. N.
368) - Gaffky, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des Inst. f. Infektionskrankh. Klopstockstr. 51. N.W.
369) - Gallinek, S., Ansbacherstr. 56. W.
370) - Gans, Edgar, (Karlsbad i. Böhmen).
371) - Garlipp, Stabsarzt, Charité. N.W.
372) - Gast, P., San.-Rat, Oranienburgerstr. 57. N.
373) - Gebert, E., Lindenstr. 6. S.W.
374) - Gehrmann, E., Mohrenstr. 8. W.
375) - Geisenberg, K., Weissensee bei Berlin, König-Chaussee 61a.
376) - Genzmer, H., San.-Rat, Nürnbergerstr. 8. W.
377) - Gerhartz, Heinr., Brücken-Allee 18. N.W.
378) - Gericke, W., San.-Rat, Motzstr. 3. W.
379) - Géronne, Stabsarzt, Südwest-Afrika.
380) - Gerson, Carl, Schlachtensee.
381) - Gerson, M., Körnerstr. 1. W.
382) - Gesenius, W., San.-Rat, Am Karlsbad 15. W.
383) - Ginsberg, S., Königgrätzerstr. 100a. S.W.
384) - Glaser, Ernst, Potsdamerstr. 101. W.
385) - Glaser, F., Martin Lutherstr. 13. W.
386) - Glaserfeld, Bruno, Schöneberg, Auguste-Victoria-Krankenhaus.
387) - Gliksmann, Landsberger Allee 30. NO.
388) - Gluck, Th., Prof., Privatdoz., Tauenzienstr. 8. W.
389) - Glücksmann, G., Cuxhavenerstr. 17. N.W.
390) - Goedecke, Paul, Martin Lutherstr. 3. W.
391) - Görges, Th., San.-Rat, Motzstr. 4. W.
392) - Goldberg, L., (Weissensee), Berlinerstr. 5.
393) - Goldberg, Leo, Falkensteinstr. 44a. S.O.
394) - Goldmann, H., Grossbeerenstr. 24. S.W.
395) - Goldmann, J., Joachimsthalerstr. 10. W.
396) - Goldmann, W., Frankfurter Allee 89. O.
397) - Goldscheider, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., ärztlicher Direktor des Virchow-Krankenhauses, N. 39.
398) - Goldschmidt, Bruno, Nürnbergerstr. 71. W.
399) - Goldschmidt, H., San.-Rat, Potsdamerstr. 71. W.
400) - Goldschmidt, M., Ottostr. 1. N.W.
401) - Goldschmidt, Maximilian, Oranienstr. 171. S.O.
402) - Goldschmidt, S., Friedrichstr. 45. S.W.
403) - Goldstein, M., San.-Rat, (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
404) - Goldstein, Otto, Chausseestr. 53. N.
405) - Gontermann, Johannisstr. 5. N.
406) - Gossmann, H., Swinemünderstr. 116. N.

407) Dr. Gottberg, M., Blumenstr. 25. O.
408) - Gottlieb, P. Wilmersdorf, Hohenzollern Platz 7.
409) - Gottschalk, Ernst, Charlottenburg, Holzendorfstrasse 16.
410) - Gottschalk, S., Priv.-Doz., Potsdamerstr. 108. W.
411) - Gottstein, A., San.-Rat, Nürnbergerstr. 67. W.
412) - Grabower, H., Privat-Dozent, Unter den Linden 58. N.W.
413) - Gräffner, San.-Rat, Potsdamerstr. 118. W.
414) - Grätz, Emil, Kaiser Wilhelmstr. 18d. C.
415) - Graff, Ph., San.-Rat, Schmidstr. 45. S.O.
416) - Granier, R., Geh. Med.-Rat, Kreisarzt, Hallesche-strasse 28. S.W.
417) - Graupner, K., Breslau, Hansastr. 17.
418) - Grawitz, E., Professor, Kurfürstendamm 50. W.
419) - Greeff, R., Professor, Schellingstr. 2. W.
420) - Greulich, R., San.-Rat, Am Karlsbad 1a. W.
421) - Grochtmann, H., San.-Rat, (Deutsch-Wilmersdorf), Wilhelms-Aue 113.
422) - Gross, Johannisstr. 14. N.
423) - Gross, Joh., Prager Platz 6. W.
424) - Grosse, K., Victoria-Luise Platz 1. W.
425) - Grosser, Jos., Genthinerstr. 39. W.
426) - Grosser, Paul, Kurfürstenstr. 81a. W.
427) - Grossmann, F., Friedrichstr. 134. N.
428) - Grotjahn, A., Alexandrinenstr. 90. S.
429) - Grünbaum, Karl, Friedrichstr. 190. W.
430) - Grünfeld, H., Kreuzbergstr. 5. S.W.
431) - Grunmach, E., a. o. Prof., Schiffbauerdamm 29a. N.W.
432) - Grunwald, L., Friedrichstr. 41. S.W.
433) - Günther, C., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Nettelbeckstr. 5. W.
434) - Guleke, Ziegelstr. 10—11. N.
435) - Gumpert, E., Oranienburgerstr. 66. N.
436) - Gumpertz, Bülowstr. 88. W.
437) - Gutmann, Adolf, Landsbergerstr. 36. N.O.
438) - Gutmann, G., Prof., Schiffbauerdamm 20. N.W.
439) - Guttmann, M., Blumenstr. 6. O.
440) - Guttmann, M., San.-Rat, Brunnenstr. 16. N.
441) - Guttstadt, A., Geh. Med.-Rat, Professor, Kaiser Allee 15. W.
442) - Gutzmann, H., Priv.-Doz. Schöneberger-Ufer 11. W.
443) - Haase, G., Schönhauser-Allee 112. N.
444) - Haertel, R., Ober-Stabsarzt a. D., Bambergerstrasse 9. W.

445) Dr. Hagedorn, H., Zorndorferstr. 6. N.
446) - Hahn, Alfr., Gerichtstr. 47. N.
447) - Hahn, L., San.-Rat, Neue Schönhauserstr. 2. C.
448) - Hahn, Ludwig, Greifswalderstr. 211. N.O.
449) - Haike, H., Privatdozent, Blumeshof 11. W.
450) - Halle, M., Wilhelmstr. 146. S.W.
451) - Hamburg, J., San.-Rat, Potsdamerstr. 96. W.
452) - Hamburger, K., Hussitenstr. 24. N.
453) - Hamburger, Siegfr., Brunnenstr. 76. N.
454) - Hannemann, Otto, Kurfürstenstr. 170. W.
455) - Hansemann, D. von, Professor, Prosektor des städt. Krankenh. Friedrichshain, Grunewald, Winklerstr. 27.
456) - Hantke, R., Mansteinstr. 1. W.
457) - Harder, C. (Südende), Bahnstr. 1.
458) - Hart, Carl, Helgoländer-Ufer 5. N.W.
459) - Hartmann, A., Professor, Roonstr. 8. N.W.
460) - Hartmann, Fritz, Wilmersdorf, Preussischestr. 3.
461) - Hartog, K., Charlottenburg, Bismarckstr. 81.
462) - Hartwich, H., Dalldorferstr. 16. N.
463) - Hasenknopf, Stabsarzt, Potsdam, Kadettenhaus.
464) - Hattwich, E., Geh.San.-Rat, Reichstags-Ufer 3. N.W.
465) - Hauchecorne, O., Kurfürstenstr. 76/77. W.
466) - Hauser, O., Brücken-Allee 32. N.W.
467) - Hayn, Alfred, Uhlandstr. 46. W.
468) - Hebold, O., Direktor (Wuhlgarten).
469) - Heilmann, G., Derfflingerstr. 19. W.
470) - Heimann, A., Motzstr. 87. W.
471) - Heimann, Alex., Alt Moabit 116. N.W.
472) - Heimann, C., San.-Rat, Grunewald-Berlin, Knausstrasse 17.
473) - Heimann, Hans, Winterfeldstr. 5/6. W.
474) - Heimann, Leo, Königgrätzerstr. 89. S.W.
475) - Heimlich, R., Ober-Stabsarzt a. D. (Halensee).
476) - Heine, B., a. o. Professor, Königsberg i. Preussen, Französischestr. 14/16.
477) - Heine, Ludwig, Hohenstaufenstr. 57. W.
478) - Heinemann, Otto, Friedrichstr. 234. S.W.
479) - Heinsius, Schöneberg, Akazienstr. 7a.
480) - Helbing, K., Karlstr. 31. N.W.
481) - Helbron, J., Priv.-Doz., Courbièrestr. 17. W.
482) - Held, M., Rosenthalerstr. 25. C.
483) - Heller, J., Priv.-Doz., (Charlottenburg) Berlinerstrasse 58.
484) - Hellmuth, Th., San.-Rat, (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 121.

485) Dr. Hellner, K., Gr. Frankfurterstr. 33. N.O.
486) - Helmbold, Stabsarzt, Alt Moabit 135. N.W.
487) - Helmbrecht, Günther, Reinfeld in Holstein, Bahnhofstr.
488) - Henius, L., San.-Rat, Bülowstr. 107. W.
489) - Henke, o. ö. Professor, Königsberg i. Pr.
490) - Henneberg, W. R., Priv.-Doz., Unterbaumstr. 7. N.W.
491) - Hense, Konrad, Bülowstr. 95. W.
492) - Hermann, R., Seydelstr. 6. C.
493) - Hermes, dirig. Arzt am städt. Virchow-Krankenhaus, Klopstockstr. 22. N.W.
494) - Herrman, München, Maximiliansplatz 12.
495) - Herrmann, Friedr., Friesenstr. 5. S.W.
496) - Herter, E., Priv.-Doz., Johannisstr. 3. N.
497) - Herzberg, P., Geheimer Sanitäts-Rat, von der Heydtstr. 6. W.
498) - Herzberg, S., Wittenberg Platz 1. W.
499) - Herzfeld, Ernst, Charlottenburg, Augsburgerstr. 38.
500) - Herzfeld, Eug., Passauerstr. 4. W.
501) - Herzfeld, G., San.-Rat, Bülowstr. 47/48. W.
502) - Herzfeld, Jos. I., Ober-Stabsarzt a. D. (Dt. Wilmersdorf), Schaperstr. 37.
503) - Herzfeld, Jos. II., Potsdamerstr. 122b. W.
504) - Herzfeld, Jul., Wilhelmstr. 8. S.W.
505) - Herzog, Hans, Priv.-Doz., Karlstr. 15. N.W.
506) - Herzog, L., Lutherstr. 34. W.
507) - Hesse, A., Bad Kissingen.
508) - Hethey, Paul, Wilmersdorf, Kaiserallee 23.
509) - Heubner, O., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor der Klinik für Kinderkrankh., Kronprinzen-Ufer 12. N.W.
510) - Heyl, E., Gaisbergstr. 27. W.
511) - Heymann, Emil, Augusta-Hospital. N.W.
512) - Heymann, F., Kantstr. 130b. W.
513) - Heymann, Hugo, Schönhauser-Allee 39a. N.
514) - Heymann, P., Prof., Priv.-Doz., Lützowstr. 60. W.
515) - Hildebrand. Professor, Kronprinzen Ufer 6. NW.
516) - Hilgers, P., San.-Rat, Bad Reinerz.
517) - Hirsch, H., Geh. San.-Rat, Kaiserstr. 3. N.O.
518) - Hirsch, J., Luisenstr. 47. N.W.
519) - Hirsch, K., Kurfürstendamm 181. W.
520) - Hirsch, Ludw., Genthinerstr. 11. W.
521) - Hirsch, Max I., Flottwellstr. 3. W.
522) - Hirsch, Max II., Frankfurterallee 82. O.
523) - Hirsch, Fräulein, Rehel, Schöneberger Ufer 31.
524) - Hirsch, S., Schönhauser Allee 5. N.

525) Dr. Hirschberg, Alexander, Städtisches Siechenhaus, Fröbelstr. 17. N.O.
526) - Hirschberg, G., Brunnenstr. 57. N.
527) - Hirschberg, H. I., Potsdamerstr. 112a. W.
528) - Hirschberg, H. II., Gr. Frankfurterstr. 89. N.O.
529) - Hirschberg, M., Bülowstr. 94. W.
530) - Hirschel, B., Lutherstr. 52. W.
531) - Hirschfeld, A., Chorinerstr. 65a. N.
532) - Hirschfeld, Berthold, Alexanderstr. 21. O.
533) - Hirschfeld, F., Priv.-Doz., Genthinerstr. 40. W.
534) - Hirschfeld, Hans, Birkenstr. 2. N.W.
535) - Hirschfeld, J., Geh. Sanitäts-Rat, Kl. Präsidentenstrasse 4. C.
536) - Hirschfeld, M. I., Neue Winterfeldstr. 17. W.
537) - Hirschfeld, M. II., Steinmetzstr. 21. W.
538) - Hirschlaff, Leo, Habsburgerstr. 6. W.
539) - Hirschlaff, W., Bayreutherstr. 3. W.
540) - Hirschmann, Alfr., Kochstr. 73. S.W.
541) - Hoffa, A., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor der Klinik und Poliklinik für orthopädische Chirurgie, Kurfürstendamm 185. W.
542) - Hoffmann, Professor, Priv.-Doz., Kochstr. 10. S.W.
543) - Hoffmann, A., San.-Rat, Waldemarstr. 22. S.O.
544) - Hoffmann, L., Geh. Sanitäts-Rat, Tempelhofer Ufer 18. S.W.
545) - Hoffmann, Max, Gr. Frankfurterstr. 134. O.
546) - Hoffmann, Med.-R., Ger.-Arzt, Calvinstr. 14. N.W.
547) - Holdheim, W., Charlottenstr. 72. S.W.
548) - Holländer, E., Kleiststr. 3. W.
549) - Hollstein, C., Lützowstr. 91. W.
550) - Holz, B., Schlüterstr. 35. W.
551) - Holzmann, Max, Luckauerstr. 5. S.
552) - Honcamp, R., Zimmerstr. 83. W.
553) - Hopp, A., Cuxhavenerstr. 2. N.W.
554) - Horstmann, C., a. o. Prof., Am Karlsbad 12/13. W.
555) - Horwitz, H., Tempelherrenstr. 12. S.W.
556) - Hüttner, Reinickendorf-Ost, Marktstr. 7.
557) - Hulisch, Max, Spichernstr. 23. W.
558) - Hurwitz, R., Wilsnackerstr. 61. N.W.
559) - Jacob, A., Rügenerstr. 21. N.
560) - Jacob, H., Gneisenaustr. 27. S.W.
561) - Jacob, P., Prof., Priv.-Doz., Kurfürstenstr. 60. W.
562) - Jacobi, H., Weinbergsweg 27. N.
563) - Jacobsohn, Ernst, Kochstr. 52. SW.
564) - Jacobsohn, H., Brunnenstr. 84. N.

565) Dr. Jacobsohn, Jul., Seydelstr. 1. C.
566) - Jacobsohn, L., Priv.-Doz., Luisenstr. 19. N.W.
567) - Jacobsohn, M. I., Frankfurter-Allee 179. O.
568) - Jacobsohn, M. II., Königstr. 37. C.
569) - Jacobsohn, P., Eisenacherstr. 23. W.
570) - Jacobson, Med.-Rat, Kreisarzt, Kaiserstr. 41. N.O.
571) - Jacobson, O., Rosenthalerstr. 14. C.
572) - Jacobson, Rich., Kurfürstenstr. 123. W.
573) - Jacoby, A., Tempelhofer Ufer 10. S.W.
574) - Jacoby, C., Alexanderstr. 31. O.
575) - Jacoby, Eugen, Ober-Stabsarzt a. D., Charlottenburg, Sybelstr. 9.
576) - Jacoby, Herm., Chorinerstr. 20. N.
577) - Jacoby, Jul. (Charlottenburg), Berlinerstr. 44.
578) - Jacoby, M. San.-Rat, (Friedrichshagen).
579) - Jacoby, R., Lindenstr. 109. S.W.
580) - Jacoby, S., Königstr. 51. C.
581) - Jacoby, Siegfr., Martin Lutherstr. 81. W.
582) - Jacusiel, J., Kurfürstenstr. 43. W.
583) - Jaffe, Joseph, Bendlerstr. 20. W.
584) - Jansen, A., Priv.-Doz., Charlottenburg, Hardenbergstrasse 12.
585) - Japha, A., Charlottenburg, Joachimsthalerstr. 16.
586) - Jaquet, M., Geh. Sanitäts-Rat, Gr. Lichterfelde, Marienstr. 28.
587) - Jastrowitz, M., San.-Rat, Alt Moabit 131. N.W.
588) - Igel, S., San.-Rat, Engel-Ufer 4. S.O.
589) - Ihl, Otto, Lützowstr. 43. W.
590) - Illers, R., Skalitzerstr. 47/48. S.O.
591) - Immelmann, M., Lützowstr. 72. W.
592) - Immerwahr, R., Lützowstr. 60. W.
593) - Joachim, H., Friedrichstr. 20. S.W.
594) - Joachimsthal, G., Professor, Priv.-Doz., Magdeburgerstr. 36. W.
595) - Joseph, E., Motzstr. 57. W.
596) - Joseph, Gustav, Joachimsthalerstr. 3.
597) - Joseph, J., Kleiststr. 39. W.
598) - Joseph, M., Genthinerstr. 5. W.
599) - Jossilewski, Wolf, Potsdamerstr. 132. W.
600) - Isaac, Alfred, Charlottenburg, Grolmanstr. 33.
601) - Isaac, H., Friedrichstr. 171. W.
602) - Isaac, R., Alexanderstr. 22. C.
603) - Israël, Eugen, Nettelbeckstr. 24. W.
604) - Israel, J., Professor, dirig. Arzt am jüdischen Krankenhause, Lützow-Ufer 5a. W.

605) Dr. Juda, D., Neue Königstr. 86. N.O.
606) - Juda, J., Alte Schönhauserstr. 5. C.
607) - Jürgens, G., Stabsarzt, Hansa Ufer 7. N.W.
608) - Juliusburg, Fritz, Augsburgerstr. 49. W.
609) - Jung, A., San.-Rat, Grossbeerenstr. 11. S.W.
610) - Junglöw, H., Alexandrinenstr. 89. S.W.
611) - Jungmann, Poststr. 13. C.
612) - Junius, R. (Dalldorf).
613) - Jutrosinski, R., Elsasserstr. 1. N.
614) - Kaehler, E., San.-Rat (Charlottenburg), Berlinerstrasse 126a.
615) - Kaiser, M., San.-Rat, Augsburgerstr. 51. W.
616) - Kaiserling, C., Priv.-Doz., Professor, Ass. am Path. Institut, Charlottenburg, Weimarerstr. 17.
617) - Kaiserling, O., Wilmersdorf, Rosberitzerstr. 5.
618) - Kalischer, E., Geh. San.-Rat, Potsdamerstr. 95. W.
619) - Kalischer, M., Schillstr. 9. W.
620) - Kalischer, O., Schützenstr. 73. S.W.
621) - Kalischer, S., (Schlachtensee) Kurhaus Hubertus.
622) - Kaminer, S., Steglitzerstr. 21. W.
623) - Kamnitzer, Hans, Lindauerstr. 6. W.
624) - Kamnitzer, Simon, Grünauerstr. 13. O.
625) - Kanitz, F., San.-Rat, Kleiststr. 33. W.
626) - Kann, A., Joachimsthalerstr. 3. W.
627) - Kanzow, Motzstr. 17. W.
628) - Karewski, F., Professor, (Charlottenburg), Meinekestrasse 10.
629) - Karger, M., Friedrichstr. 204. S.W.
630) - Karo, W., Königgrätzerstr. 43. S.W.
631) - Kassel, Wilhelm, Schönhauser-Allee 124. N.
632) - Kastan, J., Potsdamerstr. 123. W.
633) - Katz, Jul., Greifswalderstr. 1. N.O.
634) - Katz, L., Professor, Priv.-Doz., Lützowstr. 46. W.
635) - Katz, O., (Charlottenburg), Leibnitzstr. 35.
636) - Katz, Rudolf, Motzstr. 19. W.
637) - Katzenstein, J., Motzstr. 64. W.
638) - Katzenstein, M., Potsdamerstr. 36. W.
639) - Kauffmann, H., Friedrichstr. 105b. N.
640) - Kauffmann, S., Koloniestr. 153. N.
641) - Kausch, Prof., Viktoria Luiseplatz 6. W.
642) - Kayser, A., San.-Rat, Dessauerstr. 29. W.
643) - Kayserling, A., Burggrafenstr. 16. W.
644) - Keller, K., Kurfürstenstr. 113. W.
645) - Keller, P., San.-Rat, Skalitzerstr. 128. S.O.
646) - Kempner, Walt., Augsburgerstr. 57/58. W.

647) Dr. Kessler, W., Geh. San.-Rat, Neanderstr. 4. S.O.
648) - Kettner, A. H., Charlottenburg, Bleibtreustr. 29/30.
649) - Kindler, E., Neue Hochstr. 50. N.
650) - Kirchhoff, San.-Rat, Magdeburgerstr. 2. W.
651) - Kirchner, M., Geh. Ober-Med.-Rat, a. o. Prof., vortragender Rat im Kultus-Ministerium, Landshuterstrasse 35. W.
652) - Kirschner, Sebastianstr. 87. S.
653) - Kirschner, Martin, Krankenhaus Moabit. N.W.
654) - Klebs, Edwin, Prof., Fasanenstr. 18. W.
655) - Klein, Paul, Alte Jakobstr. 18/19. S.W.
656) - Klein, Rich., San.-Rat, Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
657) - Klemperer, F., Priv.-Doz., Kurfürstendamm 13. W.
658) - Klemperer, G., Professor, Privat-Dozent, Roonstrasse 1. N.W.
659) - Klempner, Bülowstr. 35. W.
660) - Klewitz, Fr., Joachimsthalerstr. 27. W.
661) - Klink, Wilhelm, Wilmersdorf, Ringbahnstr. 13.
662) - Klopstock, M., Potsdamerstr. 118. W.
663) - Klose, Friedrichstr. 128. N.
664) - Knorr, R., Magdeburgerstr. 23. W.
665) - Koblanck, A., a.o. Professor, Virchow-Krankenh. N.
666) - Koch, F., Karlstr. 14. N.W.
667) - Koch, Hermann, Zehlendorf, Beerenstr. 50.
668) - Kochmann, Neu-Weissensee.
669) - Koebner, A., Seydelstr. 31. C.
670) - Köhler, A., o. Professor, General-Oberarzt, Gneisenaustrasse 35. S.W.
671) - Köhler, J., Augsburgerstr. 57/58. S.W.
672) - König, Franz, Geh. Med.-Rat, o. ö. Professor, Grunewald, Hagenstr. 11.
673) - König, W., Med.-Rat, Oberarzt (Dalldorf).
674) - Königsberger, Königgrätzerstr. 79. S.W.
675) - Königsdorf, K., Genthinerstr. 13. W.
676) - Koeppel, P., Geh. San.-Rat, Prinzenstr. 87. S.
677) - Kohn, H., Potsdamerstr. 104. W.
678) - Koller, J., Schützenstr. 13. S.W.
679) - Kollwitz, M., Weissenburgerstr. 25. N.
680) - Korn, A., Lützow-Ufer 20. W.
681) - Kortum, F., San.-Rat, Oberarzt (Lichtenberg).
682) - Kossmann, R., Professor, Belle Alliancestr. 23. S.W.
683) - Kosterlitz, Th., Kommandantenstr. 5a. S.
684) - Kownatzki, Stabsarzt, Hannoverschestr. 12. N.W.
685) - Krakauer, Charlottenburg, Kantstr. 89.
686) - Kramm, W., Ackerstr. 79/80. N.

687) Dr. Kraus, F., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor der II. medizin. Klinik der Charité, Brücken-Allee 7. NW.
688) - Kraus, F., Bremerhaven.
689) - Krause, F., Professor, Lützow-Platz 13. W.
690) - Krause, Joh., San.-Rat, Monbijou-Platz 12. C.
691) - Krönig, G., Prof., Priv.-Doz., Kurfürstendamm 33. W.
692) - Kromayer, Professor, Lützowstr. 89. W.
693) - Kron, H., San.-Rat, Magdeburgerstr. 14. W.
694) - Kronecker, Fr., Augsburgerstr. 64. W.
695) - Kroner, M., Geh. San.-Rat, Oranienstr. 143. S.
696) - Kronthal, K., Geisbergstr. 20. W.
697) - Kronthal, P., Landgrafenstr. 19. W.
698) - Küster, E., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., (Marburg), Bahnhofstr. 19.
699) - Kuhn, Philipp, Martin Lutherstr. 9a. W.
700) - Kuntzsch, Karl, Potsdam, Wilhelms-Platz 9.
701) - Kuthe, E., Tauenzienstr. 10. W.
702) - Kutner, R., Professor, Elssholzstr. 13. W.
703) - Kuttner, A., Professor, Lützow-Platz 6. W.
704) - Kuttner, L., Professor, Bülowstr. 20a. W.
705) - Kweller, Fritz, Vinetaplatz 7. N.
706) - Laband, Ludwig, Hohenstaufenstr. 28. W.
707) - Lachmann, A., Landsbergerstr. 89. N.O.
708) - Lachmann, Siegmund, Brunnenstr. 115. N.
709) - Laehr, M., Professor, Priv.-Doz. (Zehlendorf).
710) - Lamz, P., San.-Rat, Grosse Frankfurterstr. 137. O.
711) - Landau, L., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Sommerstrasse 2. N.W.
712) - Landau, Th., Am Karlsbad 12/13. W.
713) - Landecker, B., Demminerstr. 25. N.
714) - Landgraf, W., Generalarzt, Charlottenburg, Carmerstrasse 4.
715) - Landsberg, G., San.-Rat, Krausenstr. 17. S.W.
716) - Landsberg, Leop. (Charlottenburg), Schlüterstrasse 67.
717) - Landsberg, S. (Landeck) Schlesien.
718) - Landsberger, San.-Rat, Charlottenburg, Knesebeckstrasse 18. W.
719) - Landsberger, J., Neanderstr. 4. S.
720) - Lange, L., San.-Rat, Kalckreuthstr. 7. W.
721) - Langer, E., San.-Rat, Königgrätzerstr. 110. S.W.
722) - Langerhans, P., Neue Jakobstr. 6. S.
723) - Langgaard, Professor, Privatdozent, Grossbeerenstrasse 64. S.W.

724) Dr. Langner, O., San.-Rat, Chausseestr. 12. N.
725) - Langstein, Leo, Motzstr. 74. W.
726) - La Pierre, San.-Rat, Potsdam, Moltkestr. 37.
727) - Laqueur, A., Grunewald, Hubertus-Allee 6.
728) - Lasch, J., Wallner-Theaterstr. 26. O.
729) - Laser, J., Lützowstr. 20. W.
730) - Lasker, M., San.-Rat, Königin Augustastr. 8. W.
731) - Lassar, O., Professor, Priv.-Doz., Karlstr. 19. N.W.
732) - Latz, B., Homburg v. d. H., Park-Sanatorium.
733) - Lautenschläger, A., Charlottenburg, Savigny-Platz 8—9.
734) - Lazarus, A., Priv.-Doz., (Charlottenburg), Kantstrasse 150a.
735) - Lazarus, J., Professor, Sanitätsrat, dirig. Arzt am Jüdischen Krankenhause, Linkstr. 40. W.
736) - Lazarus, Julian, Motzstr. 88. W.
737) - Lebegott, W., Magdeburgerstr. 35. W.
738) - Ledermann, R., Mohrenstr. 7. W.
739) - Ledermann, William, Cuvrystr. 17. S.O.
740) - Leers, Otto, Melanchtonstr. 2. N.W.
741) - Lehfeldt, E., I, Elsasserstr. 11. N.
742) - Lehfeldt, E., II, Perlebergerstr. 32. N.W.
743) - Lehmann, F., Schellingstr. 2. W.
744) - Lehmann, H., Potsdamerstr. 121c. W.
745) - Lehmann, V. (Schlachtensee), Victoriastr. 35.
746) - Lehnerdt, O., Geh. Sanitätsrat, Eichhornstr. 8. W.
747) - Lehnsen, L., Gneisenaustr. 17. S.W.
748) - Lehr, Potsdamerstr. 117. W.
749) - Leibholz, Arthur, Brückenstr. 5b. S.O.
750) - Leichtentritt, H., Potsdamerstr. 84a. W.
751) - Leichtentritt, M., Plan-Ufer 35. S.
752) - Leiser, Französischestr. 48. W.
753) - Lennhoff, G., Potsdamerstr. 139. W.
754) - Lennhoff, R., Schmidstr. 37. S.O.
755) - Leonhardt, F., Weidmannslust (Mark).
756) - Leppmann, A., Med.-Rat, Kreisarzt, Kronprinzen-Ufer 23. N.W.
757) - Leppmann, Fritz, Wickinger-Ufer 1. N.W.
758) - Lesheim, J., Kniprodestr. 118. NO.
759) - Less, L. Kaiserstr. 39/40. C.
760) - Lesse, W., Potsdamerstr. 52. W.
761) - Lesser, Carl, Weissenburgerstr. 5. N.
762) - Lesser, E., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Director der Klinik für syphilit. Krankh. im Charité-Krankenhaus, Roonstr. 12. N.W.

763) Dr. Lesser, F., Tauenzienstr. 7. W.
764) - Leuk, G., Gr. Frankfurterstr. 73. O.
765) - Leva, Johann, Martin Lutherstr. 86. W.
766) - Levin, H., Rosenthalerstr. 57. C.
767) - Levin, Heinrich, Potsdamerstr. 7. W.
768) - Levinsohn, G., Priv.-Doz., Bendlerstr. 25/26. W.
769) - Levinstein W., (Schöneberg), Hauptstr. 16.
770) - Magnus-Levy, A., Priv.-Doz., Karlstr. 5a. N.W.
771) - Levy-Dorn, M., Mauerstr. 68. W.
772) - Levy, H., Kalckreuthstr. 9. W.
773) - Levy, Max I., Badstr. 61. N.
774) - Levy, Max II., (Charlottenburg), Berlinerstr. 55.
775) - Levy, S., Swinemünderstr. 126. N.
776) - Levy, Seb., San.-Rat, Magdeburgerstr. 6. W.
777) - Levy, W. I., Blumenstr. 7a. O.
778) - Levy, W. II., Maassenstr. 22. W.
779) - Lewandowski, Alfr., Winterfeldstr. 36. W.
780) - Lewandowsky, M., Eichhornstr. 9. W.
781) - Leweck, Melchiorstr. 34. S.O.
782) - Lewin, A., Friedrichstr. 227. W.
783) - Lewin, Berthold, Spichernstr. 14. W.
784) - Lewin, Carl, Gitschinerstr. 104/105. S.W.
785) - Lewin, Jul., Schmidstr. 7. S.O.
786) - Lewin, L., Prof., Priv.-Doz., Hindersinstr. 2. N.W.
787) - Lewin, O., Königgrätzerstr. 94. S.W.
788) - Lewin, W., San.-Rat, Holzmarktstr. 65. O.
789) - Lewitt, Emil, Rosenthalerstr. 39. C.
790) - Lewy, B., Kleiststr. 35. W.
791) - Lewy, J., Neue Ansbacherstr. 6. W.
792) - Lexer, E., o. Professor, Direktor der kgl. chirurgischen Klinik, Königsberg i. P.
793) - Leyden, E. von, Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor der I. med. Klinik der Charité, Bendlerstr. 30. W.
794) - Licht, S., Brückenstr. 6. S.O.
795) - Lichtenstein, Ernst, Maassenstr. 15. W.
796) - Liebermann, Fritz von, Kurfürstenstr. 88. W.
797) - Liebmann, Alb., Lessingstr. 24. N.W.
798) - Liebreich, O., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor des pharmakolog. Instituts, Neustädtische Kirchstrasse 9. NW.
799) - Liepmann, H., Professor (Pankow) Breitestr. 46.
800) - Liepmann, W., Alt Moabit 137.
801) - Liepelt, Konrad. Pragerstr. 17. W.
802) - Lilienfeld, A. (Lichterfelde), Jungfernstieg 14.
803) - Lilienfeld, C. (Charlottenburg), Mommsenstr. 61.

804) Dr. Lilienthal, Eugen, Kleiststr. 15.
805) - Lilienthal, J., Kommandantenstr. 50. S.
806) - Lilienthal, L., Gr. Frankfurterstr. 107. N.O.
807) - Lindemann, S., Beusselstr. 55. N.W.
808) - Link, S., Schönleinstr. 20. S.
809) - Lipmann-Wulf, L., Nettelbeckstr. 9. W.
810) - Lippmann, A., Joachimsthalerstr. 8. W.
811) - Lippmann, Th., San.-Rat, Lützowstr. 42. W.
812) - Lissauer, Max. Meinekestr. 6. W.
813) - Lissner, M., Lindenstr. 22. S.W.
814) - Lisso, H., San.-Rat, Kastanien-Allee 79. N.
815) - Littauer, J., Prinzenstr. 102. S.
816) - Litten, a. o. Professor, dirig. Arzt des städt. Krankenhauses Gitschinerstr., Lützow-Platz 6. W.
817) - Litthauer, M., Bellevuestr. 18.
818) - Loeser, L., Lessingstr. 33. N.W.
819) - Lövinson, E., Charlottenburg, Spandauerstr. 2.
820) - Loevy, Sigismund, Weissenburgerstr. 26.
821) - Löwenberg, M., Charlottenburg, Lietzenburgerstrasse 54/55.
822) - Löwenheim, J., Beuthstr. 1. C.
823) - Löwenmeyer, L., Frankfurter Allee 143. O.
824) - Löwenmeyer, M., Rosenthalerstr. 18. C.
825) - Löwenstein, J., Kl. Frankfurterstr. 5. N.O.
826) - Löwenthal, Ed., Luisen-Ufer 22. S.
827) - Löwenthal, Emil, Friedrichstr. 7. SW.
828) - Löwenthal, Heinrich, Chausseestr. 115. N.
829) - Löwenthal, Hugo, San.-R., Matthäikirchstr. 15. W.
830) - Löwenthal, Js., Tauenzienstr. 8. W.
831) - Löwenthal, Jul., Landsbergerstr. 35. N.O.
832) - Löwenthal, M., Chausseestr. 10/11. N.
833) - Loewy, A., Prof., Priv.-Doz., Kurfürstenstr. 167. W.
834) - Loewy, J., Neue Schönhauserstr. 13. C.
835) - Loewy, M., Kreuzbergstr. 2. S.W.
836) - Lohnstein, H., Friedrichstr. 131b. N.
837) - Loose, Ernst Otto, Friedrichstr. 131d. N.
838) - Lorenz, Bernh., San.-Rat, Spichernstr. 1. W.
839) - Lorenz, Rudolf, Preussischestr. 2a. W.
840) - Lowinsky, Brunnenstr. 196. N.
841) - Lubinski, M., Leipzigerstr. 107. W.
842) - Lublinski, W., San.-Rat, Schellingstr. 13. W.
843) - Lubowski, Alfred, Charlottenburg, Danckelmannstr. 61.
844) - Lubowski, M., Lützowstr. 48. W.
845) - Lubszynski, Bülowstr. 20. W.

846) Dr. Lucae, A., Geh. Med.-Rat, o. Honorar-Professor, Lützow-Platz 9. W.
847) - Lux, F., San.-Rat, (Charlottenburg), Goethestr. 61.
848) - Maas, Otto, Martin Lutherstr. 2. W.
849) - Maass, Hugo, Potsdamerstr. 61. W.
850) - Maass, Frl. Johanna, Bochumerstr. 23, N.
851) - Maass,. W. (Schlachtensee), Kurhaus Hubertus.
852) - Mackenrodt, A., Professor, Johannisstr. 10. N.
853) - Mainzer, F., Kronprinzen Ufer 7. N.W.
854) - Mamlock, Gotthold, Nettelbeckstr. 6. W.
855) - Manasse, L., Bülowstr. 5. W.
856) - Manasse, P., Alexandrinenstr. 89. S.
857) - Mankiewitz, Siegfr., Schlachtensee.
858) - Mann, E., Charlottenburg, Stuttgarter Platz 51.
859) - Mannheim, P., Hornstr. 23. S.W.
860) - Marbe, Thurmstr. 30a. N.W.
861) - Marcinowski, J., Kurhaus Schloss Tegel b. Berlin.
862) - Marcus, M., San.-Rat, Rosenthalerstr. 34/35. C.
863) - Marcuse, Alfr., Schwäbischestr. 25. W.
864) - Marcuse, B., Köpnickerstr. 124. S.O.
865) - Marcuse, Bernh., Friedrichstr. 121. N.
866) - Marcuse, Harry, Bayreutherstr. 4. W.
867) - Marcuse, L., San.-Rat, Spenerstr. 9. W.
868) - Marcuse, Leop., San.-Rat, Maassenstr. 13. W.
869) - Marcuse, P., Brunnenstr. 138. N.
870) - Marcuse, S., Geh. San.-Rat, Kaiserstr. 17. N.O.
871) - Maren, Grunewald, Wissmannstr. 3.
872) - Maretzki, L., San.-Rat, Brüderstr. 40. C.
873) - Margoniner, J., Rosenthalerstr. 45. C.
874) - Marquardt, Oberstabsarzt a. D., Geh. San.-Rat, Motzstr. 24. W.
875) - Martens, M., Professor, Privatdozent, dirig. Arzt der chirurg. Abteilung in Bethanien, Tauenzienstrasse 12. W.
876) - Marx, Hugo, Thomasiusstr. 26. N.W.
877) - Maschke, E., Belle-Alliancestr. 12. S.W.
878) - Maschke, M., Prinzenstr. 42. S.
879) - Matzdorff, E. (Bernau).
880) - Mayer, Arthur, Charlottenburg, Wilmersdorferstrasse 17.
881) - Mayer, Clem. E., Geh. Sanitätsrat, Potsdamerstrasse 27. W.
882) - Mayer, Jacq., Geh. San.-Rat, Frobenstr. 4. W.
883) - Mayer, Max, Brücken-Allee 11. N.W.
884) - Mayer, Th., Schillstr. 18. W.

885) Dr. Mehlhorn, W., Elsasserstr. 90.
886) - Meilitz, R., Charlottenburg. Knesebeckstr. 70/71.
887) - Meinertz, Rostock.
888) - Meissner, P., Kurfürstenstr. 81. W.
889) - Mendel, F. Oranienburgerstr. 68. N.
890) - Mendel, Kurt, Oranienburgerstr. 58. N.
891) - Mendelsohn, Ludwig, Reinickendorferstr. 2a. N.
892) - Mendelsohn, M., Professor, Motzstr. 53. W.
893) - Menke, W., Winterfeldstr. 23. W.
894) - Mertsching, A., Chausseestr., 12. N.
895) - Merzbach, G., Chausseestr. 35. N.
896) - Metzenberg, A., Köpenickerstr. 74. S.O.
897) - Meyer, Alb., Gr. Lichterfelde, Sternstr. 35.
898) - Meyer, Arthur, Martin Lutherstr. 3. W.
899) - Meyer, E., Charlottenburg, Savigny-Platz 11.
900) - Meyer, Edmund, Professor, Priv.-Doz., Bülowstrasse 3. W.
901) - Meyer, Fr., Kronprinzen Ufer 25. N.W.
902) - Meyer, Fritz, Corneliusstr. 1. W.
903) - Meyer, George, Professor, Bendlerstr. 13. W.
904) - Meyer, Jul., Charlottenburg, Schlüterstr. 25.
905) - Meyer, L., Altonaerstr. 6. N.W.
906) - Meyer, Ludwig F. (Charlottenburg), Lietzenburgerstr. 6.
907) - Meyer, Martin, I., Hamburg, Seemannskrankenhaus.
908) - Meyer, Martin, II., Blücherstr. 55. S.W.
909) - Meyer, Max, Geh. San.-Rat, Maassenstr. 27. W.
910) - Meyer, N., Lindenstr. 70. S.W. (Bad Wildungen).
911) - Meyer, Otto, Badstr. 28. N.
912) - Meyer, Paul, Königgrätzerstr. 92. S.W.
913) - Meyer, Paul Joseph, Luisenstr. 67. N.W.
914) - Meyer, Robert, Kurfürstendamm 29. W.
915) - Meyer, Rudolf, Thurmstr. 42. N.W.
916) - Michaelis, G., Knesebeckstr. 44. W.
917) - Michaelis, Leonor, Priv.-Doz., Motzstr. 33. W.
918) - Michaëlis, Max, a. o. Professor, Roonstr. 11. N.W.
919) - Michaelis, Walter, Motzstr. 12. W.
920) - Michel, J. von, Geh. Med.-Rat, o. ö. Professor, Direktor d. Kgl. Augen-Klinik, Dorotheenstr. 3. N.W.
921) - Michelet, Ch., San.-Rat, Bad Nenndorf b. Hannover.
922) - Miessner, G., San.-Rat, Tauenzienstr. 1. W.
923) - Milchner, R., Dorotheenstr. 22. N.W.
924) - Model, R., Tiergartenstr. 6b. W.
925) - Moeli, K., Geh. Med.-Rat, a. o. Professor, Direktor der städt. Irrenanstalt in Lichtenberg.

926) Dr. Möller, P., Gr. Präsidentenstr. 8. C.
927) - Mohr, Lutherstr. 1. W.
928) - Moll, Alfr., Kurfürstenstr. 99. W.
929) - Mommsen, E., Nürnbergerstr. 65. W.
930) - Morgenroth, Professor, Schiffbauerdamm 36.
931) - Mosse, M., Kurfürstendamm 241. W.
932) - Mucha, F. W., Franz.-Buchholz.
933) - Mühsam, Hans, Belle-Alliancestr. 93.
934) - Mühsam, R., Altonaerstr. 3. N.W.
935) - Mühsam, W., Motzstr. 79. W.
936) - Müller, E., Linkstr. 18. W.
937) - Müller, Franz, Charlottenburg, Schlüterstr. 30.
938) - Müller, G., Johannisstr. 14/15. N.
939) - Müller, H., Potsdamerstr. 115. W.
940) - Müller, J., Zehdenickerstr. 15. N.
941) - Müllerheim, B., Rosenthalerstr. 43. C.
942) - Müllerheim, R., Burggrafenstr. 6. W.
943) - Mugdan, O., San.-Rat, Kurfürstenstr. 139. W.
944) - Munter, D., Kaiser-Wilhelmstr. 21. C.
945) - Munter, S., Schützenstr. 29/30. S.W.
946) - Musehold, A., San.-Rat, Königgrätzerstr. 103. S.W.
947) - Muskat, G., Schöneberger-Ufer 34.
948) - Nagel, W., a. o. Prof., Potsdamerstr. 28. W.
949) - Nagelschmidt, Fr., Tauenzienststr. 7b. W.
950) - Namiot, Karlstr. 24. N.W.
951) - Napp, Oberarzt, Thomasiusstr. 9. N.W.
952) - Nast, Ph., Potsdamerstr. 82d. W.
953) - Nathan, A., Tauenzienstr. 8. W.
954) - Nathan, H., (Charlottenburg), Wilmersdorferstr. 27.
955) - Nathanson, A., Steglitzerstr. 54. W.
956) - Nathanson, M., Reinickendorferstr. 8. N.
957) - Naumann, Benno, Wienerstr. 1. S.O.
958) - Nawratzky, E., Waldhaus b. Wannsee (Heilanst.).
959) - Neisser, Ad., Geh.San.-Rat, Matthäikirchstr. 13. W.
960) - Neisser, Alfr., Lützow-Platz 10. W.
961) - Neufeld, Fred., Charlottenburg, Schlüterstr. 67.
962) - Neuhäuser, Hugo, Auguststr. 14/16.
963) - Neuhaus, L., Luckauerstr. 4. S.
964) - Neuhauss, R., (Gross-Lichterfelde) Marienstr. 31a.
965) - Neumann, A., San.-Rat, Friedrichstr. 113a. N.
966) - Neumann, A., Direktor der chirurgischen Abteilung des städt. Krankenhauses Friedrichshain. N.O.
967) - Neumann, H., I., Priv.-Doz., Potsdamerstr. 121e. W.
968) - Neumann, H., II., (Potsdam) Nauenerstr. 30/31.
969) - Neumann, Hugo, Landsbergerstr. 75. N.O.

970) Dr. Neumann, S., San.-Rat, Kurfürstenstr. 126. W.
971) - Neumann, Sigismund, Immanuelkirchstr. 29. N.O.
972) - Neustadt, Georg, Charlottenburg, Schlüterstr. 48.
973) - Nicolaier, Professor, Priv.-Doz., Rankestr. 26. W.
974) - Niemann, Albert, Wilmersdorf, Holsteinische-strasse 20.
975) - Nieter, A., Oberstabsarzt a. D., Lutherstr. 1. W.
976) - Noeggerath, Carl, Charité, N.W.
977) - Oberndörfer, Ernst, Achensbachstr. 20. W.
978) - Oberwarth, E., Kurfürstendamm 239. W.
979) - Obuch, A., Augsburgerstr. 37. W.
980) - Oestreich, R., Priv.-Doz., Hohenzollernstr. 17. W.
981) - Oestreicher, C. (Nieder-Schönhausen).
982) - Oestreicher, J., Oranienburgerstr. 74. N.
983) - von Oettingen, Walter, Kaiser Allee 21. W.
984) - Oliven, A., Lützowstr. 89/90. W.
985) - Oliven, M., Roonstr. 8. N.W.
986) - Ollendorf, A., Ansbacherstr. 34. W.
987) - Olshausen, R., Geh. Med.-Rat, o. ö. Professor, Direktor des klin. Instituts für Frauenkrankh. und Geburtsh., Artilleriestr. 18. N.
988) - Oltendorf, H., Kaiser Wilhelmstr. 29/30. C.
989) - Opfer, F., Friedrichstr. 133. N.
990) - Oppenheim, H., Professor, Lennéstr. 3. W.
991) - Oppenheimer, C., Charlottenburg, Lietzenburger-strasse 6.
992) - Oppenheimer, Eug., Bülowstr. 85a. W.
993) - Orth, Geh. Med.-Rat, Professor, Direktor des pathologischen Instituts der Charité, Grunewald, Humboldtstr. 16.
994) - Orthmann, E., Karlstr. 39. N.W.
995) - Osann, Strassburg i. E., Psychiatr. Klinik.
996) - Ostermann, E., Belle-Alliancestr. 16. S.W.
997) - Ostrodzki, E., Landsbergerstr. 12. N.O.
998) - Pach, Martin, Frankfurter Allee 75. O.
999) - Paderstein, R., Motzstr. 55. W.
1000) - Paetsch, W., Geh. San.-Rat, Steglitzerstr. 80. W.
1001) - Pagel, J., a. o. Prof., Chausseestr. 54. N.
1002) - Pahlke, C., San.-Rat, Blumenthalstr. 13. W.
1003) - Palmié, Charlottenburg, Leibnizstr. 89.
1004) - Pape, Ludw., Martin-Lutherstr. 77. W.
1005) - Pappenheim, A., Charlottenburg, Giesebrechtst. 20.
1006) - Pappenheim, E., San.-Rat, Gleditschstr. 42. W.
1007) - Paprosch, R., Geh. Sanitäts-Rat, Neue Königstrasse 39. N.O.

1008) Dr. Pariser, K. (Homburg v. d. H.).
1009) - Passow, Geh. Med.-Rat, Professor, Lichtenstein-Allee 2. W.
1010) - Patschkowski, E., San.-Rat, Charlottenburg, Grolmanstr. 12.
1011) - Paul, F., San.-Rat, Gr. Frankfurterstr. 6. O.
1012) - Peikert, E., San.-Rat, Neue Schönhauserstr. 16. C.
1013) - Pels Leusden, Professor, Invalidenstr. 90. N.W.
1014) - Peltesohn, E., Geh.San.-Rat, Magdeburgerstr. 3. W.
1015) - Peltesohn, Felix, Schillstr. 16.
1016) - Peltesohn, Siegfr., Maassenstr. 24. W.
1017) - Peritz, G., Wilhelmstr. 146. S.W.
1018) - Perl, J., Wilhelmstr. 30. S.W.
1019) - Perl, L., San.-Rat, Priv.-Doz., Schaperstr. 30. W.
1020) - Petermann, Gr. Hamburgerstr. 8. N.
1021) - Peters, G., San.-Rat, Kleiststr. 29. W.
1022) - Petersen, R., Landsbergerstr. 75. N.O.
1023) - Peyser, A., Hackescher Markt 1. C.
1024) - Peyser, S., San.-Rat, (Charlottenburg), Berlinerstrasse 123.
1025) - Pfleger, E., Med.-Rat, Gerichtsarzt, Thomasiusstrasse 19. N.W.
1026) - Pfuhl, E., Generaloberarzt, Professor, Corneliusstrasse 4a. W.
1027) - Phelps, S., Boxhagen-Rummelsburg, Neue Bahnhofstr. 27.
1028) - Philip, P., Passauerstr. 11a. N.W.
1029) - Philippi, M., San.-Rat, Kurfürstenstr. 15/16. W.
1030) - Philipsthal, Ansbacherstr. 25. W.
1031) - Pick, Jul., Bambergerstr. 15. W.
1032) - Pick, L., Priv.-Doz., Prosektor am städt. Krankenhaus Friedrichshain. N.O.
1033) - Pickardt, M., Nürnbergerstr. 24a. W.
1034) - Pickenbach, Schöneberger Ufer 18, W.
1035) - Pielicke, I., Rathenowerstr. 3. N.W.
1036) - Pielicke, II., Beelitz i. M.
1037) - Pielke, W., San.-Rat, Lützowstr. 58. W.
1038) - Pinkus, Felix, Potsdamerstr. 7. W.
1039) - Pinkuss, A., Potsdamerstr. 40. W.
1040) - Piorkowski, M., Kurfürstenstr. 84. W.
1041) - Pissin, E., Geh. San.-Rat, Derfflingerstr. 29. W.
1042) - Pistor, M., Geheimer Ober-Medizinal-Rat, Pariserstrasse 3. W.
1043) - Plachte, S., Hoher Steinweg 3. C.
1044) - Placzek, S., Kleiststr. 7. W.

1045) Dr. Plehn, Regierungsarzt a. D., Priv.-Doz., dirig. Arzt d. inneren Abt. des städt. Krankenhauses Am Urban, Belle-Alliancestr. 17. S.W.
1046) - Plien, Max, Pallasstr. 23. W.
1047) - Plonski, B., Friedrichstr. 166. W.
1048) - Plotke, L., San.-Rat, Klopstockstr. 32. N.W.
1049) - Poelchau (Charlottenburg), Kantstr. 23.
1050) - Pollack, B., Blumeshof 15. W.
1051) - Pollnow, H., San.-Rat, Beuthstr. 5. S.W.
1052) - Posner, C., a. o. Professor, Keithstr. 21. W.
1053) - Priebatsch, Potsdamerstr. 48. W.
1054) - Prinz, B., Lindenstr. 63. S.W.
1055) - Profé, Fräulein Alice, Charlottenburg, Wilmersdorferstr. 112.
1056) - Proskauer, Krankenhaus a. Friedrichshain. N.O.
1057) - Przygode, Eislebenerstr. 14. W.
1058) - Puchstein, Fr., San.-Rat, Weissenburgerstr. 70. N.
1059) - Puchstein, Franz, Geh. San.-Rat, Raupachstrasse 14. O.
1060) - Püschmann, (Britz) Krankenhaus.
1061) - Pulvermacher, B., Pragerstr. 23. W.
1062) - Pulvermacher, L. Friedrichstr. 30. S.W.
1063) - Punitzer, F., Rankestr. 15. W.
1064) - Pyrkosch, G., San.-Rat, Bayreutherstr. 44. W.
1065) - Radt, M., Frankfurter-Allee 53. O.
1066) - Radziejewski, M., Kleiststr. 42. W.
1067) - Rahmer, H., San.-Rat, Langestr. 29. O.
1068) - Ransom (Eberswalde), Schützenstr. 8.
1069) - Raphael, A., Bülowstr. 67. W.
1070) - Raphael, F., Potsdamerstr. 92. W.
1071) - Raphael, Hans, Plan-Ufer 63. S.
1072) - Raschkow, H., Goltzstr. 31. W.
1073) - Raske, K., Genthinerstr. 22. W.
1074) - Rathcke, Paul, Petersburgerstr. 72. O.
1075) - Rau, J., Neue Königstr. 85. N.O.
1076) - Rau, R., Reinickendorferstr. 53. N.
1077) - Rawitzki, Norbert, Greifswalderstr. 45. N.
1078) - Rechnitz, Fritz, Landsbergerstr. 98. N.O.
1079) - Reefschläger, E., Klopstockstr. 15. N.W.
1080) - Rehfisch, E., Andreasstr. 71. O.
1081) - Reich, Paul, Alt-Moabit 77. N.W.
1082) - Reiche, H., Köpnickerstr. 72. S.O.
1083) - Reichenheim, W., Thiergartenstr. 7a. W.
1084) - Reichert, M., San.-Rat, Genthinerstr. 4. W.
1085) - Reichmann, Ed., Bülowstr. 12. W.

1086) Dr. Remak, E., a. o. Professor, Potsdamerstr. 133. W.
1087) - Reyher, P., Schaperstr. 35. W.
1088) - Rheindorf, Luisenplatz 1. N.W.
1089) - Rhode, L., San.-Rat, Mariannenstr. 47. S.O.
1090) - Richter, Alfr., San.-Rat, Oberarzt an der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
1091) - Richter, P. I., Münzstr. 28. C.
1092) - Richter, P. II., Professor, Privat-Dozent, Schiffbauerdamm 30. N.W.
1093) - Richter, U., Med.-Rat, Kreisarzt, Lothringerstrasse 41. N.
1094) - Riedel, B., San.-Rat, Kalckreuthstr. 1. W.
1095) - Riedel, G., San.-Rat, Victoria-Luiseplatz 12. W.
1096) - Riegner, R., Pragerstr. 29. W.
1097) - Rieken, Cottbus, Bahnhofstr. 72.
1098) - Riese, H., Sanitäts-Rat, ärztlicher Direktor des Krankenhauses in Britz bei Berlin.
1099) - Riess, L., Prof., Priv.-Doz., Tauenzienstr. 14. W.
1100) - Rietschel, Hans, Schumannstr. 2. N.W.
1101) - Rindfleisch, W. (Stendal) Arminerstr. 25.
1102) - Ringleb, Otto, Markgrafenstr. 23. S.W.
1103) - Rinne, F., Prof., dir. Arzt d. chirurg. Abteilung des Elisabeth-Krankenhauses, Kurfürstendamm 241. W.
1104) - Ritter, J., Elsasserstr. 54. N.
1105) - Robinski, S., Kurfürstenstr. 119. W.
1106) - Robinson, A., Steinmetzstr. 46. W.
1107) - Roeder, H., Prinzen-Allee 84. N.
1108) - Röder, P., Auguststr. 14/15. N.
1109) - Röhr, H., Potsdamerstr. 125. W.
1110) - Röske, Oberarzt, Chausseestr. 123. N.
1111) - Röthig, P., Courbièrestr. 8. W.
1112) - Rohmer, B., Fasanenstr. 60. W.
1113) - Rohnstein, Spandau, Stresowplatz 1.
1114) - Roman, A., Motzstr. 22. W.
1115) - Roscher, Stabsarzt, Altonaerstr. 9. N.W.
1116) - Rosen, R., Alexanderstr. 30. C.
1117) - Rosenbach, Assistent am Pathol. Institut der Charité. N.W.
1118) - Rosenbaum, A., Kurfürstenstr. 42. W.
1119) - Rosenberg, A., Prof., Schiffbauerdamm 26. N.W.
1120) - Rosenberg, B., Neue Ansbacherstr. 17. W.
1121) - Rosenberg, H., Oderbergerstr. 54. N.
1122) - Rosenberg, P., Neue Jakobstr. 4. S.
1123) - Rosenberg, S., Ansbacherstr. 55. W.
1124) - Rosenberg, Charlottenburg, Kurfürstendamm 51.

1125) Dr. Rosenheim, Th., Prof., Priv.-Doz., Hohenzollernstrasse 11. W.
1126) - Rosenkranz, H., Gr. Frankfurterstr. 40. N.O.
1127) - Rosenstein, A., Rosberitzerstr. 5.
1128) - Rosenstein, P., Oranienburgerstr. 65. N.
1129) - Rosenstein, W., Hohenstaufenstr. 21. W.
1130) - Rosenthal, B., Alte Schönhauserstr. 59. C.
1131) - Rosenthal, C., Neustädtische Kirchstr. 9. N.W.
1132) - Rosenthal, G., Wallstr. 17/18. C.
1133) - Rosenthal, O., San.-Rat, Potsdamerstr. 121g. W.
1134) - Rosenthal, Richard, Sanitäts-Rat, Hallesches Ufer 27. S.W.
1135) - Rosenthal, Th., San.-Rat, (Charlottenburg), Friedrich-Karl-Platz 17.
1136) - Rosin, H., Prof., Priv.-Doz., Bayreutherstr. 42. W.
1137) - Rost, Schillstr. 17. W.
1138) - Rothe, O., San.-Rat, Ober-Stabsarzt a. D., Hagelbergerstr. 37. S.W.
1139) - Rothenberg, Moritz, Grossbeerenstr. 58. S.W.
1140) - Rothmann, M., Priv.-Doz., Motzstr. 89. W.
1141) - Rothmann, O., Geh. San.-Rat, Hafen-Platz 5. S.W.
1142) - Rothschild, A., Potsdamerstr. 131a. W.
1143) - Rotter, J., Professor, dirig. Arzt am St. Hedwigs-Krankenhaus, Oranienburgerstr. 66. N.
1144) - Rozenraad, O., Kurfürstendamm 1. W.
1145) - Ruben, G., Neuenburgerstr. 14. S.W.
1146) - Rubinstein, A., Ansbacherstr. 15. W.
1147) - Rubner, M., Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor d. Hygienischen Institute, Kurfürstenstr. 99a. W.
1148) - Rühl, F. (Gross-Lichterfelde).
1149) - Ruge, Carl, Prof., Geh. San.-Rat, Jägerstr. 61. W.
1150) - Ruge, Hans, Priv.-Doz., Cudowa-Berlin, Magdeburgerstr. 31. W.
1151) - Ruge, Paul, Medicinalrath, Grossbeerenstr. 4. S.W.
1152) - Ruhemann, J., Kanonierstr. 40. W.
1153) - Ruhemann, K., Landsbergerstr. 3. N.O.
1154) - Ruhemann, W., Winterfeldstr. 5/6. W.
1155) - Runge, Ernst, Alt Moabit 123. N.W.
1156) - Ruppin, Willi, Wilhelmshavenerstr. 45. N.W.
1157) - de Ruyter, G., Prof., Priv.-Doz., Blumeshof 13. W.
1158) - Saalfeld, Edm., Kronprinzen-Ufer 4. N.W.
1159) - Saalfeld, M., San.-Rat, Wilhelmstr. 139. S.W.
1160) - Saalfeld, W., Wilhelmstr. 53. W.
1161) - Sachs, Adalb., Hallesches-Ufer 1/2. S.W.
1162) - Sachs, E., Karlstr. 39. N.W.

1163) Dr. Sachs, Fritz, Manteuffelstr. 57. S.O.
1164) - Sachs, Siegfr. (Charlottenburg), Mommsenstr. 65.
1165) - Salinger, Leo, Kleiststr. 31. W.
1166) - Salkowski, E., Geheimer Medizinal-Rat, a. o. Professor, Vorsteher des chemischen Laboratoriums des Patholog. Instituts der Charité, Charlottenburg, Carmerstr. 1.
1167) - Salomon, G., Professor, Priv.-Doz., Passauerstrasse 15. S.W.
1168) - Salomon, Karl, Zossenerstr. 22. S.W.
1169) - Salomon, M., San.-Rat, Hafen-Platz 4. S.W.
1170) - Salomon, O., Kaiserstr. 11/12. N.O.
1171) - Salomon, Siegfried, Friedrich-Wilhelmstr. 20. W.
1172) - Salomonsohn, H., Potsdamerstr. 5. W.
1173) - Salzwedel, Oberstabsarzt z. D., Professor, Victoriastr. 19. W.
1174) - Samson, Josef, Auguststr. 14/16. N.
1175) - Samter, A. (Friedenau), Fregestr. 74a.
1176) - Samter, E., Wilhelmstr. 12. S.W.
1177) - Samter, P., Schönhauser-Allee 45. N.
1178) - Samuel, Eug., Grunewald, Winklerstr. 24.
1179) - Sander, G., Martin Lutherstr. 5. W.
1180) - Sander, J., Hagelsbergerstr. 37/38. S.W.
1181) - Sander, W., Geh. Med.-Rat, Direktor der städt. Irrenanstalt in Dalldorf.
1182) - Saniter, Robert, Friedrichstr. 114. N.
1183) - Sasse, F., Direktor d. Landeshospitals in Paderborn.
1184) - Saul, Krausnickstr. 23. N.
1185) - Schäfer, B. (Charlottenburg), Berlinerstr. 95.
1186) - Schäfer, M., San.-Rat, Pankow, Breitestr. 39b.
1187) - Schaefer, M., Petersburgerstr. 28. O.
1188) - Schaeffer, R., Kurfürstenstr. 155. W.
1189) - Scheit, Th., San.-Rat, (Charlottenburg), Berliner Strasse 87e.
1190) - Schenck, P., Schönebergerstr. 11. S.W.
1191) - Schendel, M., Friedrichstr. 154. N.W.
1192) - Schenk, P., Reinickendorferstr. 87. N.
1193) - Scheuer, H., Tauenzienstr. 1. W.
1194) - Scheyer, A., Königsbergerstr. 22. O.
1195) - Schidkowski, Pariserstr. 55. W.
1196) - Schiffer, F., Charlottenburg, Leibnitzstr. 56.
1197) - Schiftan, Otto, Melanchthonstr. 6. N.W.
1198) - Schild, W., Magdeburg, Kaiserstr. 20.
1199) - Schilling, H., San.-Rat, Friedrichtr. 109. N.
1200) - Schirokauer, H., Eichhornstr. 5. W.

1201) Dr. Schittenhelm, A., Privatdozent, Charlottenburg, Grolmanstr. 63.
1202) - Schleich, K., Professor, Passauerstr. 8/9. W.
1203) - Schlesinger, A., Auguststr. 14·15. N.
1204) - Schlesinger, Alex, Geh. San.-Rat, Charlottenburg, Knesebeckstr. 56/57.
1205) - Schlesinger, Alfr., Meinekestr. 5. W.
1206) - Schlesinger, E., Alexandrinenstr. 105/106. S.
1207) - Schlesinger, F. Cottbuser Damm 41. S.
1208) - Schlesinger, Hugo, Wallner-Theaterstr. 39. O.
1209) - Schmid, Julius, Westend, Krankenhaus.
1210) - Schmidt, Ludwig, Wilmersdorf, Nachhodstr. 2.
1211) - Schmidt, Hans, Chausseestr. 85. N.
1212) - Schmidt, H. E., Potsdamerstr. 105. W.
1213) - Schmidt, Hermann, Oberarzt, Wuhlgarten bei Biesdorf.
1214) - Schmidt, R., San.-Rat, Lützow-Ufer 19. W.
1215) - Schmidtlein, C., San.-Rat, Tauenzienstr. 9. W.
1216) - Schmidtmann, A., Geh. Ober-Med.-Rat, Nikolassee, Sudetenstr. 54.
1217) - Schmieden, W., Kleiststr. 3. W.
1218) - Schneider, E., Yorkstr. 46. SW.
1219) - Schneider, V., Kreiskrankenhaus i. Britz b. Berlin.
1220) - Schnitzer, San.-Rat, W., Wallstr. 25. C.
1221) - Schoeler, F., Alt-Moabit 135. N.W.
1222) - Schoeler, H., Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Alexander-Ufer 1. N.W.
1223) - Schöne, Ziegelstr. 10—11. N.
1224) - Schöneberg, Paul, Kaiser Franz-Grenadierplatz 5. S.O.
1225) - Schoenfeld, L., Lindenstr. 43. S.W.
1226) - Schönheimer, H., Oranienburgerstr. 58. N.
1227) - Schönstadt, Alfred, Hohenstauffenstr. 50. W.
1228) - Schoetz, P., San.-Rat, Potsdamerstr. 21a. W.
1229) - Scholinus, G., (Pankow) Breitestr. 18.
1230) - Scholl, A., Straussbergerstr. 10. N.O.
1231) - Schorlemmer, Bonn, Kronprinzenstr. 13.
1232) - Schorler, C., San.-Rat, Schöneberger-Ufer 12. W.
1233) - Schreuer, M., Königgrätzerstr. 18. W.
1234) - Schröder, Johannes, Sanitätsrat, Brunnenstrasse 147. N.
1235) - Schück, P., Französischestr. 21. W.
1236) - Schütz, Geh. Reg.-Rat, Prof., Luisenstr. 56. NW.
1237) - Schütz, G., San.-Rat, Gr.-Lichterfelde, Berlin, Wilhelmstr. 92/93. SW.

1238) Dr. Schütze, Alb., Professor, Philippstr. 3. N.W.
1239) - Schultz, R., Fennstr. 34. N.
1240) - Schultze, Bruno Wolfgang, Wilmersdorf, Uhlandstrasse 135.
1241) - Schultze, M., Altonaerstr. 33. N.W.
1242) - Schulz, A., Professor (Halle a. S.).
1243) - Schulz, M., Geh. Med.-Rat, Kreisarzt, Möckernstrasse 131. S.W.
1244) - Schulz, P., San.-Rat, Köpnickerstr. 91. S.O.
1245) - Schuster, P., Priv.-Doz., Tauenzienstr. 13a. W.
1246) - Schwab, A., Dresdenerstr. 20. S.O.
1247) - Schwabach, D., Geh. San.-Rat, Am Karlsbad 1a. W.
1248) - Schwalbe, J., Professor, Am Karlsbad 5. W.
1249) - Schwarzauer, G., San.-Rat, Bülowstr. 6. W.
1250) - Schwarz, J., Oranienburgerstr. 37. N.
1251) - Schwarze, G., San.-Rat, Ober-Stabsarzt a. D., Kalckreuthstr. 2. W.
1252) - Schwechten, E., San.-Rat, Derfflingerstr. 5. W.
1253) - Schweitzer, E., Wittenberg-Platz 3a. W.
1254) - Schwerin, C., Geh. San.-Rat, Schmidstr. 29. SO.
1255) - Schwerin, Hans, Oranienstr. 68. S.
1256) - Schwerin, Paul, Oranienstr. 140. S.
1257) - Secklmann, M., Motzstr. 64. W.
1258) - Seefisch, G., Kurfürstenstr. 109. W.
1259) - Seegall, G., Jerusalemerstr. 5. S.W.
1260) - Seelig, A., Tauenzienstr. 16. W.
1261) - Seelig, P., Lichtenberg b. Berlin.
1262) - Seeligsohn, W., Alexanderstr. 21. O.
1263) - Seidel, C., San.-Rat, Friedrichstr. 14. S.W.
1264) - Selberg, F., Geh. Sanitäts-Rat, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
1265) - Selberg, F., ordinierender Arzt der chirurgischen Poliklinik des Augusta-Hospitals, Charlottenburg, Kantstr. 152.
1266) - Sello, Hans, Kurfürstendamm 240. W.
1267) - Semler, P., Loewestr. 16. O.
1268) - Senator, Max, Dorotheenstr. 63. N.W.
1269) - Sessous, Luisenstr. 41. N.W.
1270) - Settegast, H., San.-Rat, Alexandrinenstr. 118. S.W.
1271) - Seydel, O., Wilhelmstr. 6. S.W.
1272) - Siegel, Giesebrechtstr. 21. W.
1273) - Siegmund, Arn., (Charlottenburg) Fasanenstr. 78.
1274) - Silberstein, A., Braunsbergerstr. 6. NO.
1275) - Silberstein, Adolf, Friedrichstr. 246. SW.

1276) Dr. Silberstein, L. (Blankenhain in Thür.)
1277) - Silberstein, R. (Rixdorf), Berlinerstr. 93.
1278) - Silex, P., a.o. Professor, Kronprinzen-Ufer 3. N.W.
1279) - Simon, Gustav, Geh. Sanitätsrat, Köpnickerstrasse 26a. S.O.
1280) - Simon, H., Birkenstr. 29. N.W.
1281) - Simon, J., Memelerstr. 41. O.
1282) - Simon, R., Passauerstr. 33. W.
1283) - Simons, Arthur, Johannisstr. 4. N.
1284) - Simons, E. M., Charlottenburg, Kantstr. 74.
1285) - Simonsohn, B., Ruppinerstr. 33. N.
1286) - Simonson (Schöneberg), Maxstr. 29.
1287) - Singer, Ernst, Jerusalemerstr. 43. S.W.
1288) - Sklarek, Bruno, Charlottenburg, Kantstr. 150.
1289) - Skutsch, Richard, Charlottenburg, Fasanenstr. 12.
1290) - Söhle, K., Waldbröl, Rgbz. Cöln.
1291) - Soerensen, J., Friedrich Wilhelmstr. 6. W.
1292) - Soldau, R., (Charlottenburg), Kurfürstendamm 64.
1293) - Solger, Ed., Geh. Sanitätsrat, Reinickendorferstrasse 2c. N.
1294) - Sommerfeld, Th., Prof., Wilsnackerstr. 52. N.W.
1295) - Sonnemann, L., Artilleriestr. 25. N.
1296) - Sonnenburg, E., Geh. Med.-Rath, a. o. Prof., Direktor d. chirurg. Abteil. im städt. Krankenhause Moabit, Hitzigstr. 3. W.
1297) - Sonnenfeld, Kurfürstenstr. 101. W.
1298) - Sonntag, Friedrichstr. 13. SW.
1299) - Spandow, M., Friedrich-Wilhelmstr. 19. W.
1300) - Speck, Urbanstr. 38. S.
1301) - Sperling, A., Birkenwerder, Sanatorium.
1302) - Sperling, L., Spenerstr. 3. N.W.
1303) - Sperling, Paul, Potsdamerstr. 17. W.
1304) - Speyer, F., Viktoria Luise Platz 5. W.
1305) - Spiro, G., Potsdamerstr. 84. W.
1306) - Stabel, H., Schöneberger Ufer 14. W.
1307) - Stadelmann, E., Professor, ärztl. Direktor der inneren Abteilung des städtischen Krankenhauses Friedrichshain. N.O.
1308) - Stadthagen, M., San.-Rat, Magdeburgerstr. 20. W.
1309) - Stein, Spichernstr. 24/25. W.
1310) - Steiner, V., Friedrichstr. 197. W.
1311) - Steindorff, K., Potsdamerstr. 109. W.
1312) - Steinfeld, Arthur, Grossbeerenstr. 29. S.W.
1313) - Steinthal, S., San.-Rat, Augsburgerstr. 62. W.
1314) - Stelzner, Frau, Charlottenburg, Kantstr. 22.

1315) Dr. Stern, Arthur, Krankenhaus Friedrichshain. N.O.
1316) - Stern, Curt, Potsdamerstr. 83b. W.
1317) - Stern, E., San.-Rat, Potsdamerstr. 126. W.
1318) - Stern, J., I., San.-Rat, Schöneberg, Vorbergstr. 14.
1319) - Stern, J., II., San.-Rat, Kochstr. 19. S.W.
1320) - Stern, Leop., Andreasstr. 52. O.
1321) - Stern, W., Alexanderstr. 63. C.
1322) - Sternberg, Ludwig, Petersburgerstr. 62.
1323) - Sternberg, Ph., San.-Rat, Keithstr. 17. W.
1324) - Sternberg, W., Petersburgerstr. 62. O.
1325) - Stettiner, H., Hedemannstr. 16. S.W.
1326) - Steuer, B., San.-Rat, Ackerstr. 136. N.
1327) - Steyrer, Unterbaumstr. 7. N.W.
1328) - Stöckel, a. o. Professor, Charlottenburg, Knesebeckstr. 70/71.
1329) - Stranz, M., Potsdamerstr. 62. W.
1330) - Strassmann, A., Gr. Präsidentenstr. 10. C.
1331) - Strassmann, Ferd., Geh. San.-Rath, Stadtrath, Brücken-Allee 36.
1332) - Strassmann, Fritz, a. o. Professor, Ger.-Arzt, Siegmundshof 18a. N.W.
1333) - Strassmann, P., Professor, Priv.-Doz., Alexanderufer 1. N.W.
1334) - Strauch, C., Priv.-Doz., Luisen-Platz 9. N.W.
1335) - Strauss, H., Professor, Priv.-Doz., Kurfürstendamm 239.
1336) - Strecker, C., Stralsunderstr. 62. N.
1337) - Streisand, L., San.-Rat, Chausseestr. 48. N.
1338) - Strelitz, E., Nettelbeckstr. 14. W.
1339) - Strube, H., San.-Rat (Nieder-Schönhausen).
1340) - Stüler, F., Med.-Rat, Kreisarzt, Invalidenstrasse 91. N.W.
1341) - Sturmann, W., Lützowstr. 42. W.
1342) - Sultan, Professor, Rixdorf.
1343) - Swarsensky, S., Wrangelstr. 49. S.O.
1344) - Taendler, F., Oranienburgerstr. 44. N.
1345) - Taendler, J. (Charlottenburg), Lietzenburgerstr. 75.
1346) - Tamm, W., Geh. San.-Rat, Hofarzt, Prinz Friedrich-Karlstr. 3. N.W.
1347) - Tarrasch, S., Wallstr. 26—27. S.
1348) - Tarrasch, Viktor, Schöneberg, Apostel-Paulusstr. 18.
1349) - Tautz, Curt, Pfalzburgerstr. 2. W.
1350) - Thielen, E., San.-Rat, Motzstr. 88. W.
1351) - Thonke, Rich., Greifswalderstr. 26/27. N.O.

1352) Dr. Thorner, E., Geh. San.-Rat, Wilhelmstr. 118. S.W.
1353) - Thorner, Walter, Wilhelmstr. 118. S.W.
1354) - Thumim, L., Lützow-Ufer 20. W.
1355) - Tietz, Carl, Charlottenburg, Fasanenstr. 29.
1356) - Tilliss, Tauenzienstr. 19b. W.
1357) - Tobias, E., Am Karlsbad 2. W.
1358) - Treibel, M., San.-Rat, Margaretenstr. 8. W.
1359) - Treitel, F., Gertraudtenstr. 89. C.
1360) - Türk, S., Kurfürstenstr. 83. W.
1361) - Tugendreich, Gustav, Turmstr. 32. N.W.
1362) - Uhlich, Stabsarzt, Chemnitz.
1363) - Ullmann, B., Brückenstr. 5. S.O.
1364) - Ulrich, R. W., Geh. San.-Rat, Fruchtstr. 5/6. O.
1365) - Umber, Fr., Professor, Chefarzt der inneren Abtheilung des städtischen Krankenhauses, Altona, Flottbecker Chaussee 18.
1366) - Unger, E., Nettelbeckstr. 10. W.
1367) - Unger, Ernst, Derfflingerstr. 21. W.
1368) - Unger, F., San.-Rat, Belle-Alliancestr. 16. S.W.
1369) - Unger, M. (Friedrichsfelde), Berlinerstr. 111.
1370) - Ury, Hans, (Charlottenburg), Kantstr. 30.
1371) - Vagedes, Stabsarzt, Tempelhof, Garnison-Lazareth.
1372) - Veit, W., Fasanenstr. 30. W.
1373) - Vertun, M., Friedrichstr. 118. N.
1374) - Virchow, H., a. o. Professor, Prosektor, Kaiserin Augustastr. 77. W.
1375) - Vogel, Julius, Uhlandstr. 153. W.
1376) - Vogel, S., Kommandantenstr. 83. S.W.
1377) - Vogeler, C. G., San.-Rat (Wilmersdorf), Wilhelms Aue 121.
1378) - Vogt, E., San.-Rat, Augsburgerstr. 63. W.
1379) - Volborth, F., Geh. San.-Rat, Königin-Augustastrasse 13. W.
1380) - Vollmann, S., Schlesischestr. 40a. O.
1381) - Vollmer, Hans, Oranienburgerstr. 67. N.
1382) - Vosswinkel, E., Martin Lutherstr. 88. W.
1383) - Wadsack, Stabsarzt, Arco (Italien).
1384) - Wagener, O., Augsburgerstr. 46. W.
1385) - Wagner, E. S., Münzstr. 10. C.
1386) - Wagner, G., Münchenerstr. 48. W.
1387) - Walbaum, Otto, Steglitz, Albrechtstr. 20.
1388) - Waldeyer, Geh. Med.-Rat, o. ö. Prof., Direktor des I. anatomischen Instituts, Lutherstr. 35. W.
1389) - Wallmüller, P., Geh. San.-Rat, Schiffbauerdamm 23. N.W.

1390) Dr. Warnekros, L., a. o. Professor, Unter den Linden 53/54. N.W.
1391) - Warschauer, E., Magdeburgerstr. 33. W.
1392) - Wassermann, a. o. Professor, Rauchstr. 7. W.
1393) - Weber, E., Kurfürstendamm 62. W.
1394) - Weber, H., Prof., Charlottenburg, Achenbachstr. 2.
1395) - Wechselmann, W., San.-Rat, Lützowstr. 72. W.
1396) - Wedel, E., San.-Rat, Meinekestr. 4 (Gartenhaus) W.
1397) - Weichardt, San.-Rat, Charlottenburg, Lutherstrasse 14.
1398) - Weidanz, C., Schöneberg, Vorbergstr. 8.
1399) - Weigelt, Th., San.-Rat, Grüner Weg 79. O.
1400) - Weil, Schlachtensee.
1401) - Weiler, J. (Westend), Ulmen-Allee 37.
1402) - Weinrich, M., Am Karlsbad 33. W.
1403) - Weinstock, F., Stralsunderstr. 30. N.
1404) - Weissblum, G., Nürnbergerstr. 18. W.
1405) - Weitling, O., San.-Rat, Brunnenstr. 5. N.
1406) - Wendeler, P., Tauenzienstr. 12. W.
1407) - Wendriner, Herbert, Bendlerstr. 29. W.
1408) - Werner, Georg, San.-Rat, Am Karlsbad 9. W.
1409) - Werner, J. (Rixdorf), Berlinerstr. 71/72.
1410) - Werner, Oberarzt, Buch i. d. M.
1411) - Wernicke, Luisenstr. 67. N.W.
1412) - Wertheim, Arthur, Turmstr. 30a. N.W.
1413) - Wertheim, Th., Kurfürstendamm 225. W.
1414) - Wessely, H., Geh. San.-Rat, Grossbeerenstr. 93. S.W.
1415) - Wessely, K. jun., Anhaltstr. 8. S.W.
1416) - Westenhoeffer, Stabsarzt a. D., Priv.-Dozent, Prosekt. am Städt. Krankenh. Moabit, Friedenau, Albertstr. 10.
1417) - Westheimer, Pankow b. Berlin.
1418) - Wetekamp, O., Fehrbellinerstr. 92. N.
1419) - Weyl, A., Puttkamerstr. 16. S.W.
1420) - Weyl, Th., Priv.-Doz. (Charlottenburg), Carmerstr. 5.
1421) - Wiener, G., San.-Rat, Lützowstr. 2. W.
1422) - Wiesenthal, O., San.-Rat, Am Karlsbad 4. W.
1423) - Wiessler, W., Hannoverschestr. 1. N.W.
1424) - Wilde, K., San.-Rat, Elsasserstr. 64—65. N.
1425) - Wille, W., San.-Rat, Frankfurter-Allee 118a. O.
1426) - Wimmer, Paulstr. 19. N.W.
1427) - Winderl, H., Jägerstr. 63. W.
1428) - Wirsing, E., Oranienburgerstr. 37. N.

1429) Dr. Wiszwianski, A., Rothenburg o.T. (Mittelfranken).
1430) - Witkowski, Alfred, Kantstr. 27. W.
1431) - Witkowski, Arnold, Regensburgerstr. 9. W.
1432) - Witkowsky, Gustav, Charlottenburg, Berliner-
1433) - Wittkowski, D., Nettelbeckstr. 9. W.
strasse 115.
1434) - Wittkowsky, Georg, Potsdamerstr. 90. W.
1435) - Wittstock, H., Flensburgerstr. 23. N.W.
1436) - Wohlauer, R., Kurzestr. 1. C.
1437) - Wohlgemuth, H., Uhlandstr. 150. W.
1438) - Wohlgemuth, J., Charlottenburg, Knesebeckstr. 45.
1439) - Wolff, A., Charlottenburg, Rönnestr. 28.
1440) - Wolff, Albert, Anhaltstr. 15. S.W.
1441) - Wolff, Alex., Müllerstr. 183. N.
1442) - Wolff, Alfr., Altonaerstr. 7. N.W.
1443) - Wolff, B. (Friedrichsberg), Frankfurter Chaussee 6.
1444) - Wolff, Bruno, I., Ansbacherstr. 15. W.
1445) - Wolff, Bruno, II., Krausenstr. 17. S.W.
1446) - Wolff, Fried., San.-Rat, Wilmersdorf, Geisberg-
strasse 22.
1447) - Wolff, H., I., Alexander-Ufer 5. N.W.
1448) - Wolff, H., II., dirig. Arzt, Potsdam, Am Kanal 52.
1449) - Wolff, Jac., San.-Rat, Alt Moabit 84b. N.W.
1450) - Wolff, Max, Geh. Med.-Rat, a. o. Prof., Pots-
damerstr. 121g. W.
1451) - Wolff, W., Courbièrestr. 12. W.
1452) - Wolff, Walter, Pariserstr, 59. W.
1453) - Wolff-Lewin, Spenerstr. 19. N.W.
1454) - Wolffenstein, Ed., Petersburgerstr. 91. O.
1455) - Wolfner, F. (Marienbad).
1456) - Wolfsohn, Georg, Klopstockstr. 21. N.W.
1457) - Wollheim, C., San.-Rat, Fruchtstr. 61. O.
1458) - Worch, A., San.-Rat, Eisennacherstr. 6. W.
1459) - Wormann, M., Andreasstr. 3. O.
1460) - Wossidlo, H., Viktoriastr. 19. W.
1461) - Wreschner, E., Müllerstr. 156c. N.
1462) - Würzburg, A., Reg..-Rat, (Charlottenburg), Kant-
strasse 139.
1463) - Wulsten, M., (Charlottenburg), Uhlandstr. 30.
1464) - Wutzer, H., Geh. San.-Rat, Teltowerstr. 9. S.W.
1465) - Wydgodzinski, Fräulein Martha, Schönhauser
Allee 9. N.
1466) - Wygodzinski, W., Oranienstr. 145/146. S.O.
1467) - Zadek, J., Dresdenerstr. 109. S.
1468) - Zander, L., Lindenstr. 12. S.W.

1469) Dr. Zander, Paul, Oranienburgerstr. 45. N.
1470) - Zeller, Altonaerstr. 17. N.W.
1471) - Zenthöfer, L., Skalitzerstr. 39. S.O.
1472) - Zepler, G., Charlottenburg, Bleibtreustr. 19.
1473) - Ziehen, o. Professor, Direktor der psychiatrischen Klinik der Charité, Alexander Ufer 4. N.W.
1474) - Zielenziger, H., Holzmarktstr. 64. O.
1475) - Ziffer, A., Gneisenaustr. 16. S.W.
1476) - Zinn, W., Prof., Priv.-Doz., Lützow-Platz 14. W.
1477) - Zondek, M., Potsdamerstr. 29. W.
1478) - Zucker, J., Kurfürstenstr. 154. W.
1479) - Zuelzer, G., Passauerstr. 2. W.
1480) - Zuelzer, Rich., Potsdam, Schlossstr. 9.
1481) - Zunker, E., Geh. Med.-Rat, Generalarzt, Charlottenburg, Fasanenstr. 91.
1482) - Zuntz, Leo, Alt Moabit 109. N.W.
1483) - Zuntz, N., Geh.-Rat, Professor der Physiologie an der landwirthschaftlichen Hochschule, Lessingstrasse 50. N.W.
1484) - Zwirn, J., Invalidenstr. 164. N.

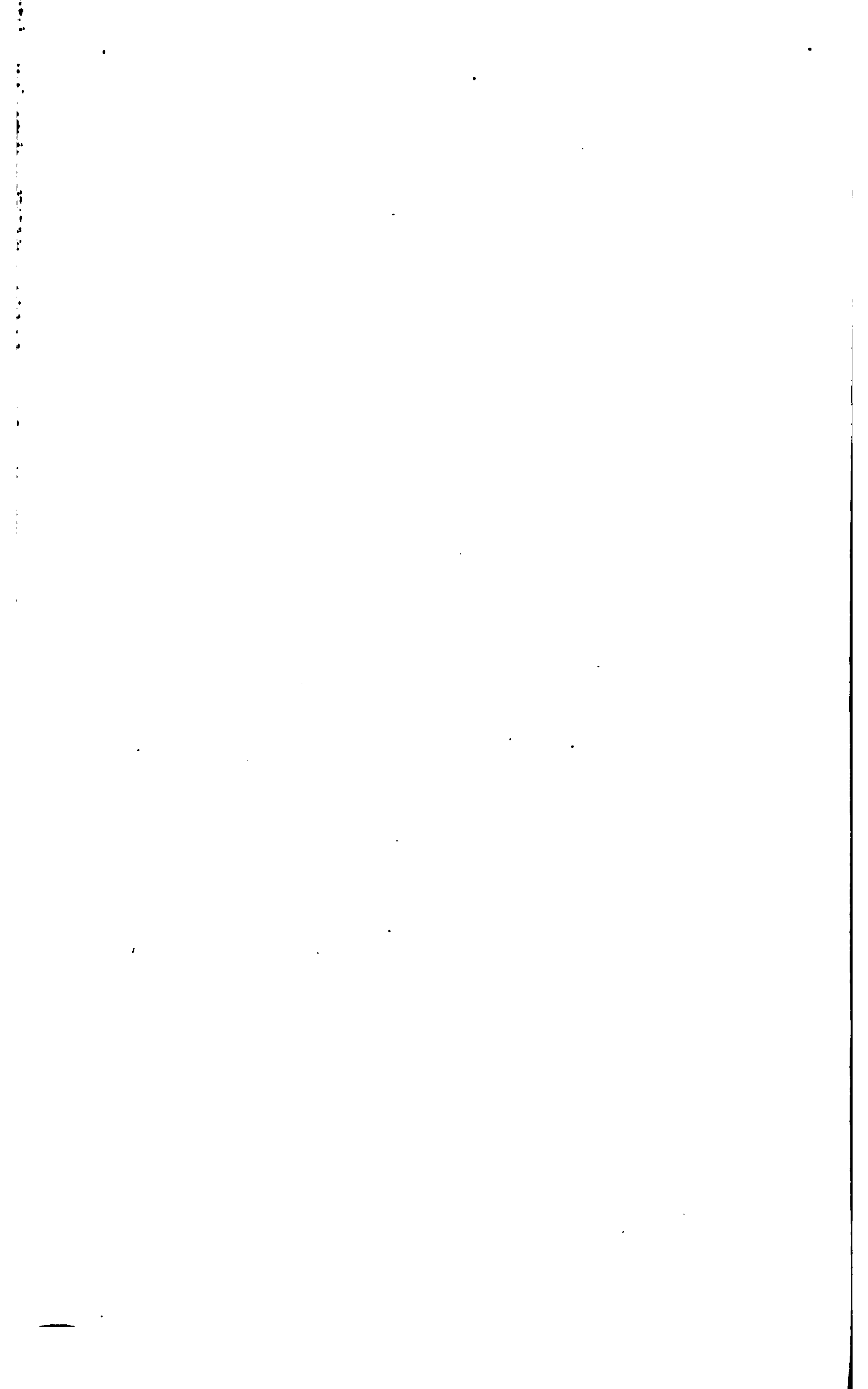
Zusammenstellung.

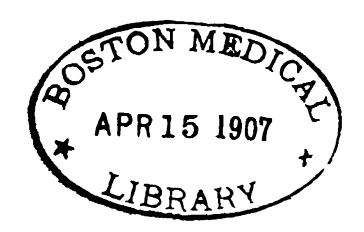
Ehren-Präsident	1
Ehren-Mitglieder	7
Korrespondierendes Mitglied	1
Lebenslängliche Mitglieder .	11
Mitglieder	1484
Summa	1504.



Verhandlungen.

Erster Teil.





Sitzung vom 10. Januar 1906.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Aus der Gesellschaft ist wegen Kränklichkeit ausgetreten: Herr Sanitätsrat Dr. Palm, der seit 1877 Mitglied gewesen ist.

Als Gäste begrüsse ich: Herrn Dr. Vierhuff aus Riga, Herrn Dr. Loeb aus Reichenbach, Herrn Holzknecht aus Wien.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Siegel: In letzter Zeit ist von verschiedenen Seiten gewissermaassen als Lehrsatz hingestellt worden, die Erzeugung sekundärer Impfsyphilis sei nur bei anthropoiden und nicht bei niederen Affen möglich. Mit letzterer Bezeichnung fast man gewöhnlich, nicht ganz korrekt, die Platyrhinen und cynomorphen Katarhinen zusammen. Nun finden sich aber in der Literatur eine ganze Reihe von Belegen, dass es schon oft gelungen ist, auch bei den sogenannten niederen Affen sekundäre Syphilis durch Impfung zu erzielen. Ich erinnere nur an Klebs, Martineau, Neumann und Zabolotny. Ausserdem habe auch ich im Laufe des letzten Jahres in ungefähr 80 Fällen bei Makaken den mehr oder minder deutlichen Ausbruch der sekundären Syphilis durch Impfung erreichen können. Es war dazu nur nötig, die Impfmethode in zweckmässiger Weise zu modifizieren. Da ich nun gerade in dieser Woche ein Tier im Stall habe, das in besonders deutlicher Form die betreffende Krankheit zeigt, möchte ich die Gelegenheit benutzen, um Ihnen den Fall zu zeigen. An dem Affen, einem jungen Macacus rhesus, den der Wärter im Saale herumtragen wird, sowie an den beiden Diapositiven, die ich vor zwei Tagen aufgenommen habe, sehen Sie folgende drei besonders hervortretenden Erscheinungen der Krankheit. Erstens allgemeine, zum Teil erhebliche Drüsenschwellung, besonders in der Leisten- und Axillargegend. Die Drüsen sind leicht verschieblich und, wie Sie sich durch Drücken überzeugen können, gar nicht schmerzhaft. Zweitens finden Sie die Hand- und Fusssohlen des Affen, die bei dieser Art normalerweise annähernd dieselbe Farbe besitzen wie die Handflächen der Menschen, braun bis fast kohlenschwarz verfärbt und an einzelnen Stellen derselben deutlich schuppende Papeln, also Psoriasis palmaris resp. plantaris. Schliesslich sehen Sie drittens in der Gefässgegend, an der Innenfläche der Oberschenkel, an der farblos gewordenen Schwanzwurzel und an den Genitalien, — in diesem Falle an den grossen Schamlefzen, — eine grosse Anzahl breit aufsitzender, zum Teil nässender Papeln.

Excellenz v. Bergmann: Wollen Sie uns auch Mitteilung machen, wie Sie geimpft haben?

Hr. Siegel: Auf die Frage Sr. Excellenz v. Bergmann nach der Methode, nach der dieser Affe geimpft wurde, erlaube ich mir mitzuteilen, dass hier in Zwischenräumen von einigen Wochen dreimal syphilitisches Blut subcutan eingespritzt wurde, das letzte Mal vor 4 Wochen 10 ccm einer Emulsion von syphilitischer Placenta. Die Drüsenschwellungen sowie die Verfärbung der Sohlen erschien schon nach der ersten Einspritzung, während die Papeln in der vierten Woche nach der letzten Einspritzung auftauchten.

Hr. O. Lassar: Ich möchte Herrn Siegel fragen, ob in dem hier vorgestellten Fall, welcher, wenn ich recht verstanden habe, von menschlicher syphilitischer Placenta geimpft ist (Herr Siegel: Jawohl!), die von ihm als Cytorrhyctes bezeichneten Protozoen gefunden wurden. Es wäre ja von Interesse, zu erfahren, ob auch seine Impfversuche, die er durch das Kaninchen hat gehen lassen, ähnliche Resultate gezeitigt haben. Ich möchte meinen, das würde für die Betrachtung dieses Objektes von Wert sein. Das Bild der Syphilis bei einem niederen Affen, welches sich in diesem Maasse nur selten so exakt darstellt und jedenfalls auf die Impfmethode bezogen werden muss, ist besonders hervorzuheben. Selten wohl wird man so ausgesprochene, umrandete Papeln sehen wie hier. Es wäre ja auch von Belang, ob sich in diesem Affen, der direkt geimpft ist, eventuell nur der Cytorrhyctes findet oder auch Spirochaete pallida, eine Angelegenheit, über die ich mich bereits bei erster Behandlung dieser Fragen in der Gesellschaft gern geäussert hätte, wenn mir damals nicht der Mund „versiegelt" worden wäre.

Hr. Siegel: Solche Hauterkrankungen, wie ich sie heute demonstrieren kann, erzeugte in ganz gleicher Weise nur mit gewissen graduellen Schwankungen, ob ich als Ausgangsmaterial eine Emulsion von Primärsklerosen, breiten Condylomen, Blut von syphilitischer Placenta, Organe von syphilitischen Neugeborenen oder andererseits Blut oder Organemulsionen von Kaninchen oder Meerschweinchen benutzte, die mit menschlichem Material syphilitisch gemacht waren. Ebenso war auch der Erfolg, wenn ich die Papeln oder Organe eines krankgemachten Affen auf einen anderen Affen übertrug. Cytorrhyctesflagellaten fanden sich vorgestern im Ohrblute des demonstrierten Affen im Verhältnis 1 : ca. 250 Erythrocyten. Spirochäten habe ich trotz eifrigsten Suchens weder im Blute noch jemals in den frisch entnommenen Organen entdecken können. Wohl sah ich dieselben dagegen nicht selten auf der Haut der Affen. Die Tiere sind sehr unreinlich, sitzen im eigenen Urin und Kot und beschmieren sich auch damit. Ausserdem habe ich auch in Leichenorganen syphilitischer neugeborener Kinder gelegentlich Spirochäten gefunden. Sie waren aber dann immer mit Fäulnisbakterien verschiedener Art vergesellschaftet und zeigten in Schnitten eine so regellose und in bezug auf die verschiedenen Gewebsarten so reaktionsloses Durchwachsen, dass ich sofort erkennen konnte, es handele sich hier um postmortale oder agonale Erscheinungen. Ich konnte mich niemals überzeugen, dass den Spirochäten vor den übrigen Fäulnisbakterien eine bevorzugte Stellung zukäme, ebenso wenig habe ich jemals eine Eigenschaft der Spirochäten finden können, die für die behauptete Protozoennatur derselben spräche.

Hr. A. Hirschberg: Gestatten Sie, dass ich Ihnen heute auf Veranlassung meines Chefs, des Herrn San.-Rat Dr. Graeffner, einen Patienten vorstelle, welcher sich seit Mai 1905 in der städtischen Siechenanstalt befindet. Derselbe ist 61 Jahre alt und kam zu uns wegen einer Taboparalyse mit Insufficienz der Aortenklappen. Die Nervenaffektion besteht schon seit einer langen Reihe von Jahren. Seit ca. einem Jahr

machte sich zuweilen Blutabgang beim Urinlassen, beim spontanen wie beim katheterisierten bemerkbar; im Laufe kurzer Zeit traten ausstrahlende Schmerzen im Kreuz hinzu, der Kranke wurde dabei immer schwächer und hinfälliger. Wir untersuchten per rectum: die Prostata war in einen harten, höckerigen, ca. apfelgrossen, bei Berührung schmerzhaften Tumor verwandelt; der Patient wurde von spezialärztlicher Seite durch Herrn F. Pinkuss untersucht; dieser bestätigte die Diagnose: Prostatacarcinom. Ende Oktober 1905 entwickelte sich nun bei dem Patienten an der rechten 8. Rippe, ungefähr in der vorderen Axillarlinie, eine Knochenauftreibung; sie ist kleinapfelgross, bucklig nach aussen vorspringend, von knorpelähnlicher Konsistenz, ohne irgend welche Schmerzhaftigkeit. Anfang Dezember wurde ein zweiter, diesem ähnlicher Tumor am rechten unteren Skapularwinkel konstatiert, ein Tumor, der etwas grösser ist, als der an der Rippe und sich noch ca. 4 cm weit am lateralen Skapularrand hinauf erstreckt. — Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit Knochenmetastasen des Prostatacarcinoms zu tun haben. Recklinghausen hat uns 1891 auf die wichtige Tatsache aufmerksam gemacht: das Prostatacarcinom bildet mit Vorliebe Metastasen im Skelettsystem, ähnlich wie das ja auch das Mamma- und das Thyreoidcarcinom tun. Dies konnten Beobachtungen an einem grösseren pathologisch-anatomischen Material bestätigen, so z. B. die Untersuchungen von Courvoisier und von Socin-Burckhardt. Ich zeige Ihnen heute den Patienten, weil sich sehr selten Gelegenheit bietet, solche Metastasen des Prostatacarcinoms intra vitam des Kranken zu sehen. Die vorhin erwähnten Beobachtungen waren alle bei Autopsien gemacht. Mir ist vielleicht nur ein Fall von Geisler aus der v. Bergmann'schen Klinik bekannt; es handelte sich um einen Mann, der wegen eines Skapulatumors zur Operation kommen sollte — man vermutete Sarkom, — wegen schlechter Abgrenzbarkeit des Tumors aber nicht operiert wurde und sich nach drei Monaten mit einem von der Prostata ausgehenden Blasencarcinom wieder vorstellte. Man sieht daraus die praktische Wichtigkeit der schon 1894 von Sasse aufgestellten Forderung, bei unbestimmbaren Tumoren des Knochensystems stets die Prostata zu untersuchen.

Im Anschluss an diesen Fall haben wir Ihnen, wie ich zum Schluss kurz bemerke, Präparate von fünf weiteren Fällen von Prostatacarcinom mitgebracht, von Sektionen her, die Herr L. Pick bei uns gemacht hat. Sie können daran sehr schön die verschiedenen Formen der Prostatacarcinome, Metastasen auf der Blasenmucosa, in der Leber, sowie besonders in den Knochen sehen. Die Metastasierung in den Knochen ist ja bekanntlich beim Prostatacarcinom eine osteoplastische, und das sehen sie auch an den Präparaten, die teils maceriert. teils nach dem Pick'schen Verfahren konserviert sind. Sie können alle Einzelheiten der Geschwülste und ihrer Umgebung daran ausgezeichnet wahrnehmen.

Vorsitzender: Herr Holzknecht, der schon gelegentlich des Röntgen-Kongresses hier über Versuche gesprochen hat, das Magencarcinom mit Röntgenstrahlen zu diagnostizieren, hat sich heute bei uns gemeldet, um uns einen Vortrag über den Erfolg seiner Arbeiten in bezug auf die Diagnostizierung des Magencarcinoms durch Röntgenstrahlen zu halten, und ich bin gern seiner Bitte nachgekommen.

Hr. G. Holzknecht-Wien (a. G.):

Die diagnostische Röntgen-Durchleuchtung des Magens. Mit besonderer Berücksichtigung der Anfangsstadien des Magencarcinoms.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Grunmach: Zu dem Vortrage möchte ich zunächst nur kurz bemerken, dass auch zur Untersuchung des Magens die Aktinoskopie eine viel grössere Rolle als die Aktinographie spielt. Doch bisher wurde immer zu viel vom Magen aktinographiert. Aber schon seit Jahren pflegen wir im hiesigen Universitätsinstitut, wie dies in Wien zurzeit geschieht, auf dem Fluorescenzschirme die Lage, Form und Grösse sowie die Peristaltik des Magens zu beobachten um erst nach genauer Prüfung auf dem Schirm die Diagnose zu stellen und dann auf Glas oder Papier das Bild aufzunehmen, wie Sie es hier gesehen haben. Zur Vermeidung von Fehlern empfiehlt es sich, den erkrankten Magen in verschiedenem Durchmesser und auch bei verschiedener Lage der Versuchsperson zu durchstrahlen. Die vorgeführten Magenfiguren erinnern mich daran, dass schon im Jahre 1896 ganz gesunde Kinder im Alter von 12—15 Jahren mittels X-Strahlen von mir untersucht wurden, wobei man den Magen sehr hochstehend und ausserdem ganz andere Bilder fand, als wir hier gesehen haben.

Bezüglich dessen, was nach Lage und Form des Magens normal ist, würden wir uns nicht allein an die Figuren und Auffassung halten können, wozu der Herr Vortr. gelangt ist. Damals wurden die Mägen mehr oder weniger mit Luft angefüllt, später habe ich auch eine grössere Anzahl von Kontrollversuchen an gesunden Personen verschiedenen Alters nach Aufnahme von Wismutmilch gemacht und bekam noch Zwischenformen, wie sie hier nicht vorliegen.

Was nun die Magencarcinome anbetrifft, so wurden mehrere Fälle, insbesondere drei, wie sie der Herr Vortr. angegeben hat, auf dem Fluorescenzschirm auch von mir beobachtet und festgestellt. Es waren dies Carcinome, die durch die Palpation nicht nachweisbar waren. Sie wuchsen in einem Falle von der kleinen Kurvatur, in zwei anderen Fällen von der grossen Kurvatur in das Innere des Magens hinein. Derselbe wurde abwechselnd mit Wismutbrei und Wismutmilch angefüllt, alsdann beobachtete man auf dem Fluorescenzschirm stalaktitenartige Schattenfiguren, wie sie hier in zwei Bildern geschildert wurden, während sonst der normale Magen nach Aufnahme von Wismutmilch oder Wismutbrei kurze Zeit darauf seinen Inhalt bei bekannter Peristaltik zu entleeren pflegt. Wir sahen aber auch früher auf Aktinogrammen verschiedene Magentumoren, die mit den Nachbarorganen verwachsen, aber durch die alten Untersuchungsmethoden allein nicht sicher nachweisbar waren.

Bezüglich der Diagnose von Anfangsstadien des Magencarcinoms kann ich nur sagen, dass in den Fällen, wie sie der Herr Vortr. angegeben hat, auch die chemische und die mikroskopische Untersuchung des Mageninhalts in der Regel wohl ungefähr dasselbe erzielte, was hier die X-Strahlen vermögen. Man sollte also nicht zu grosse Erwartungen an das geschilderte Röntgen-Symptom zur Frühdiagnose des Carcinoms knüpfen.

Um aber in exakter Weise den Magen mittels X-Strahlen untersuchen zu können, möchte ich Sie noch auf meinen Präzisionsapparat mit Blendenvorrichtung aufmerksam machen, der den Magen in verschiedenen Richtungen und bei beliebiger Lage der Kranken zu durchstrahlen gestattet. Mit diesem Apparat steht nämlich auch eine tiefdunkelblau fluorescierende Vakuumröhre in Verbindung, die für das beobachtende Auge viel angenehmer als alle grün fluorescierenden Röhren ist, wie sie sonst benutzt werden. Wenn wir derartige Magenkranke längere Zeit untersuchen und uns ein Urteil über die Natur des Leidens bilden wollen, dann ist die neue Röhre, ganz besonders für ungeübte Augen,

dringend zu empfehlen, weil dabei die Bilder mehr kontrastreich ohne Anstrengung der Augen sich präsentieren, und dadurch die Diagnose sich leichter als bei Anwendung anderer Röhren stellen lässt.

In bezug auf die Anfangsstadien des Magencarcinoms sei noch hinzugefügt, dass ich eine grosse Anzahl ähnlicher Bilder wie der Herr Vortr. gesehen habe. Aber man sollte sich doch hüten, auf Grund des Röntgenbefundes allein den Chirurgen schon zuzuziehen und operieren zu lassen. Das Röntgenbild auf dem Schirm ist nur als ein unterstützendes Symptom für die Diagnose anzusehen und erst nach positivem Ergebnis der chemischen und mikroskopischen Untersuchung für Carcinom die Operation zu empfehlen.

Hr. Steyrer: Kurz anschliessend an die Bemerkungen des Herrn Vorredners will ich erwähnen, dass ich in der 2. medizinischen Klinik einen Fall beobachtet habe, wo ein Tumor nicht sicher nachweisbar war, die chemische Untersuchung normalen Befund ergeben hatte, der durch die Röntgenaufnahme als ein Carcinom gedeutet wurde. Die entsprechenden Platten bitte ich herumzureichen. (Demonstration.)

Ich habe in über 100 Fällen mit Platten und Schirmverfahren normale und pathologische Mägen untersucht und finde Form und Lage des Magens, wie sie uns Herr Holzknecht eben gezeigt hat, und wie sie zum Teil auch Riedler beschreibt. Nur habe ich den Magen noch häufiger senkrecht gestellt gefunden als der Herr Vorredner, und ich kann mich seiner Ansicht, dass die Querlage den normalen Zustand darstellen soll, nicht anschliessen. Dieselbe ist doch nur das eine Ende einer Reihe aller möglichen Uebergangsformen, deren anderes Ende die wirkliche Gastroptose darstellt. (Demonstration von Platten normaler Mägen und von Gastroptosen.)

Jedenfalls ist die Schirmbeobachtung, wie sie uns Herr Holzknecht eben gezeigt hat, dem Plattenverfahren entschieden vorzuziehen, wenn dasselbe auch mehrzeitig geschieht und besonders für den Anfänger instruktive Bilder liefert. Dass es leicht zu groben Irrtümern führen könnte, sehen Sie aus dieser Platte hier, auf der der Magen deutliche Sanduhrform zeigt, bei der die scheinbare Einschnürung aber durch einen herangedrängten Darmteil entstanden ist. (Demonstration dieser Platten und von Platten eines echten Sanduhrmagens in verschiedenen Füllungszuständen.)

Hr. Levy-Dorn: Der Herr Vortr. hat die Methode erwähnt, die Herr Boas und ich vor längerer Zeit — es sind acht Jahre her — ausgebildet haben, um den Magendarmkanal mit Hilfe des röntgologischen Verfahrens zu untersuchen. Ich erkenne ohne weiteres an, dass die diagnostische Kunst heute mehr leistet als dazumal. Immerhin sind die Fundamente, auf denen jene Methode aufgebaut war, im wesentlichen dieselben, und ich möchte gerade mit Rücksicht auf die Demonstration der Bilder, die eben stattgefunden hat, betonen, um wieviel mehr man mit Hilfe des Fluorescenzschirmes erreichen kann als mit Hilfe des einfachen photographischen Verfahrens. Ich habe das damals bereits erkannt und gerade mit Rücksicht darauf die Methode mit Herrn Boas so ausgebildet, dass wir — ohne Photographie — auf dem Fluorescenzschirm alle in Betracht kommenden Veränderungen sehen konnten. Wir haben Kapseln mit etwa 10 g Wismut gefüllt und sie auf dem Schirme verfolgt. Wir erkannten auch schon, dass man das Abdomen stark komprimieren muss, um die Bilder deutlicher zu sehen, und haben das auch angegeben. Uns ist damals mancherlei mit mehr oder weniger Recht entgegengehalten worden, so z. B., dass die Kapsel sich nicht sicher auf die tiefste Stelle des Magens senkt. Der heute vorgetragenen Methode

gebührt jedenfalls in vielen Beziehungen der Vorzug. Der Grund, weswegen wir damals nicht so verfuhren, lag darin, dass wir die grossen Wismutmengen fürchteten. Im allgemeinen werden heute ganz kolossale Dosen zu solchen Untersuchungen gegeben. Man geht bis 80 g und noch mehr in die Höhe. Ich weiss nicht, ob dies in der ambulatorischen Praxis ohne weiteres zu wagen ist; in der Klinik, wo die Patienten unter fortwährender Kontrolle stehen, darf man sich wohl leichter dazu verstehen. Jedenfalls habe ich, soweit ich die Literatur verfolgt habe, von keinem Schaden durch jene grossen Wismutmengen gelesen, und wenn sich alles das bestätigt, was Herr Holzknecht sagt, kann ich gar nicht daran zweifeln, dass sich seine Methode ihr Bürgerrecht erwerben wird.

Auf ein anderes Moment möchte ich aber noch hinweisen. Ich möchte Herrn Holzknecht fragen, wie er bei der grossen Anzahl von Beobachtungen, die nötig sind, um alle von ihm genannten Einzelheiten festzustellen, Dermatitis verhütet. Aus der Literatur, aus der Publikation von Holzknecht und Brauner weiss ich, dass eine solche Untersuchung unter Umständen zwei Stunden in Anspruch nimmt und dass sie gewöhnlich auf zwei Tage verteilt wird. Es wird mit dem Schirm untersucht, und da er ganz besonders intensive Strahlen gebraucht, liegt es nahe, daran zu denken, dass Dermatitis eintreten könne. Herr Holzknecht wird selbstverständlich auch schon daran gedacht haben. Ich möchte ihn nur bitten, zu sagen, auf welche Weise er diese Dermatitisgefahr verhütet.

Hr. Kraus: Die von Herrn Holzknecht mitgeteilten Tatsachen und seine Demonstrationen imponieren vor allem durch ihre Vollständigkeit und die Eleganz der vorgeführten Bilder. Durch Rieder's Untersuchungen angeregt, haben sich ja schon manche mit dem Gegenstand beschäftigt und sind in einzelnen Details auch zu analogen Resultaten wie der Vortragende gelangt, aber keiner mit so sicherer Methodik und in ähnlichem Umfange. In bezug auf die Methode ist gewiss die Rieder'sche Mahlzeit und die Beobachtung mittels des Schirms in erste Linie zu stellen. Plattenaufnahmen kommen bloss ergänzend in Betracht, scheinen mir aber bei entsprechender Auswahl doch auch instruktiv. Was Herr Holzknecht über die Peristaltik der Pars pylorica ventriculi gesehen hat, ist mir selbst völlig neu, trotzdem in meiner Klinik auf diese Dinge gleichfalls gefahndet worden ist; ich halte diesen Befund für die Diagnose des Carcinoms für höchst bedeutsam. Im übrigen haben wir manches von dem, was Herr Holzknecht erfährt, auch bereits gesehen. Dies gilt zunächst von dem senkrechten Stande des Magens der weitaus meisten in Berlin untersuchten Individuen, in dieser Beziehung finden wir einen noch grösseren Prozentsatz als 80. Ob das pathologisch ist, lasse ich dahingestellt. Dass Hängebauch und Splanchnoptose hier eine wichtige Rolle spielen, will ich durchaus nicht leugnen. Mit Rücksicht auf jenen Typus der Splanchnoptose, welcher bei einem bekannten Habitus trotz straffer Bauchdecke überaus häufig vorkommt, möchte ich Herrn Holzknecht um seine einschlägigen Erfahrungen fragen. Wir finden, dass in diesen Fällen, bei denen der obere Abschnitt des Cavum abdominis wenig geräumig ist, der Magen immer, auch wenn sonst gar kein subjektives Krankheitsbild vorliegt, besonders auffallend senkrecht aufgestellt ist und bei aufrechter Körperstellung und geringer Bismutbelastung mit der grossen Kurvatur ganz gewöhnlich unter das entsprechend markierte Nabelniveau herabreicht. Ich glaube deshalb, dass der Habitus auch eine Rolle spielen muss. Die Diaphonoskopie steht mit dem röntgenoskopischen Verfahren

in solchen Fällen völlig im Einklang. Herr Holzknecht hat ferner berichtet, dass mit der Röntgendurchleuchtung die Hofmeister-Schütz'sche präventrale Furche beachtet und überhaupt die ganze Magenperistole genau verfolgt werden kann. Ich kann seine Angaben in dieser Beziehung nur vollständig bestätigen und will nur hervorheben, dass seine Wiedergabe der Einzelbefunde ausserordentlich reichhaltig und präzis ist. Nur eins ist mir aufgefallen. Nach meinen Erfahrungen ist in vielen Fällen von Gastrektasie mit Hypertrophie der Muscularis und peristaltischer Unruhe diese Furche schon fürs blosse Auge durch die Bauchdecke zu erkennen, und dann erscheint auch röntgenoskopisch die Pars ventri nicht in den Fundus mit aufgegangen. Herr Holzknecht hat das letztere offenbar in vielen Fällen gesehen, ich weiss nicht recht, ob er es für typisch hält. Da wollte ich doch auf gegenteilige Beobachtungen hinweisen. Wenn in der Diskussion die chemische Untersuchung für die Krebsdiagnose als maassgebender urgiert worden ist, so bin ich überzeugt, dass Herr Holzknecht wie wir alle das radiologische Verfahren als eine wertvolle Ergänzung der physikalischen Untersuchung betrachtet. Wenn wir allen Methoden ihr Recht einräumen, sollten wir auch nicht eine gegen die andere ausspielen wollen. Dass die Funktionsprüfung des Magens beim Krebsleiden auch einmal weniger leistet als die Röntgenoskopie, beweist die Steyrer'sche Beobachtung in meiner Klinik.

Hr. v. Hansemann: Da Herr Kraus den Anatomen angerufen hat, so möchte ich ganz kurz bemerken, dass ich auf die Stellung des Magens, seit mich Herr Rosenfeld vor Jahren darauf aufmerksam machte, ganz besonders geachtet habe. Ich kann versichern, dass die Annahme, 80 pCt. der Mägen ständen senkrecht, sicher nicht übertrieben ist, und möchte sogar glauben, dass weniger wie 20 pCt. quer gestellt sind. Das Wesentliche des Unterschiedes beruht darauf, dass bei der vertikalen Stellung die durch den Oesophagus herabfallenden Speisen die kleine Curvatur treffen, bei der horizontalen Stellung aber die grosse Curvatur. Das ist wahrscheinlich für das Zustandekommen des Magenkrebses, der ja bei weitem am häufigsten an der kleinen Curvatur sitzt, von nicht geringer Bedeutung.

Hr. Holzknecht (Schlusswort): Herr Kraus hat es mir schon abgenommen, auf einen Teil der Ausführungen des Herrn Grunmach zu antworten. Nur da ich gerade über radiologische Untersuchungen des Magens berichtet habe, war ich genötigt, vorwiegend Radiologisches mitzuteilen. Ich habe selbstverständlich bei diesen Untersuchungen auch den anderen diagnostischen Methoden ihr Teil gegeben.

Ich möchte um die Erlaubnis bitten, Herrn Grunmach zu fragen — ich habe das überhört —, wann er früher die Untersuchungen gemacht hat.

Hr. Grunmach: Das war im Jahre 1896.

Hr. Holzknecht (fortfahrend): Das möchte ich für das Protokoll festgestellt haben. Auch bei dieser Methode ist Herr Prof. Grunmach uns soweit vorausgeeilt.

Herr Steurer gab uns eine sehr interessante Demonstration und wertvolle Bereicherung der diesbezüglichen Kasuistik. Ich zweifle nicht daran, dass in seinem Falle ein Sanduhrmagen vorgelegen hat. Ich würde es aber aus dem Röntgogramm nicht im geringsten zu beantworten wagen, obwohl es die charakteristische Form zeigt. Diese Formation der Füllung ist normalerweise sehr häufig. Erst daraus, dass unter keinen Umständen, unter keiner veränderten Lage, unter keiner Wirkung, auch nicht durch das Baucheinziehen der Inhalt des Magens

wieder zurückgeworfen werden kann und wieder so rasch hinausfliesst, erst daraus wird ein Beobachter — so kann ich es Ihnen vielleicht am besten erklären —, welcher Sinn für mechanisches Geschehen hat, den Eindruck gewinnen, es muss hier eine verengte Stelle sein, nicht es kann hier eine sein; es kann ja immer so sein, und vielleicht entleert sich, wenn man nur mit gehörigem Druck an die Füllung herangeht, diese Partie. Man muss also den absoluten „mechanischen" Eindruck der Sicherheit haben und nicht eine ungefähre Darstellung. Bevor man diesen Eindruck des absolut Sicheren nicht hat, soll man über das Resultat nichts sagen.

Herr Levy-Dorn hat daran erinnert, dass in Zweifel gezogen wurde, ob seine Kapseln beim Stehen des Kranken den tiefsten Punkt des Magens erreichen. Ich konnte feststellen, dass es, abgesehen von aussergewöhnlichen Fällen, tatsächlich zutrifft und damit ein vorzüglicher Index für den caudalen Pol im Stehen gegeben ist. Welche hübsche und wertvolle Verwendung neuerdings die Boas-Levy-Dorn'sche Wismutkapsel erfahren hat, habe ich schon im Vortrag erwähnt. Es handelt sich um die Sahli'sche Desmoidreaktion.

Nach unserer Erfahrung ist das Einnehmen grosser Mengen Bismutum subnitricum (bis 40 g) bedeutungslos. Die obstipierende Wirkung wird durch reichlichen Zusatz von Saccharum lactis kompensiert.

Herr Levy-Dorn hat dann nach der Dermatitis gefragt. Das erledigt sich sehr einfach. Vor der Dermatitis, die natürlich eintritt, so oft eine gewisse Grenze überschritten wird, schützt die Blende, und zwar in folgender Weise. Wenn man den Patienten an denjenigen Stellen untersucht, die am meisten von den Strahlen getroffen werden — es handelt sich da um den Rücken —, so stellt sich heraus, dass ein dahin gelegter Reagenzkörper am Schluss einer ausführlichen Untersuchung immer noch keine Spur von Aenderung zeigt. Woher rührt das? Nun, wir gehen an dem ganzen Abdomen mit unserer engen Blende beständig spazieren, kommen fortwährend von einer Stelle zur anderen, und an der interessantesten Stelle verweilt die Lampe vielleicht 5 Minuten mit wirklicher Leuchtkraft, und dabei haben wir Strahlenmengen, die für eine Dermatitis nicht in Betracht kommen. Würde man längere Zeit da verweilen, würde man die Untersuchung auf $^1/_4$, $^1/_2$ Stunde ausdehnen, dann würde sicher ja leicht eine solche Menge Strahlen zustande kommen, die Dermatitis bewirken kann. Untersuchungszeiten von 1 oder 2 Stunden, wie Herr Levy-Dorn sagte, kommen nicht vor. Das war ein Missverständnis. Alles das, was man machen kann, kann allerdings zwei Stunden dauern, aber im Einzelfall wird immer nur ein Teil des Schemas durchgeführt. Zunächst die Untersuchung mit dem Brei, und dann ergibt sich ganz klar, was nun noch heranzuziehen ist. Meistens gar nichts mehr. Dann ist die Sache in $^1/_4$ Stunde erledigt. Oder noch eine Untersuchung in der rechten Seitenlage. Das dauert dann noch $^1/_4$ Stunde. So stellt sich das zusammen auf $^1/_2$ Stunde. Wollte man nun aber den ganzen Untersuchungsgang auf einmal durchmachen, und zwar alles, was man machen könnte, dann würde es allerdings so lange dauern.

Zusatz zum Protokoll: Im Hinblick auf einige Bemerkungen der Herren Kraus und Hansemann erlaube ich mir noch folgendes beizufügen:

Bezüglich des scheinbaren Widerspruchs zwischen dem radiologischen Befund und dem am offenen Abdomen bei Laparotomien und Sektion halte ich als das ausschlaggebende die Körperstellung.

Die seltenere Form der Enteroptose, die Herr Kraus charakterisiert hat und die ähnliche Lage- und Formverhältnisse der Abdominalorgane hervorruft, bewirkt allerdings auch die gleiche, vertikal gestellte Magen-

form, wie die auf Atonie der musculären Bauchdecken beruhende. Der Mechanismus derselben ist eben nur ein in der Reihenfolge des Geschehens umgekehrter, — hier ist der paralytische Thorax das secundäre, dort gehört er zu den primären Veränderungen. Hier sinken die Organe, dort und ebenso beim Schnürthorax werden sie nach unten verdrängt. Darum ist übrigens das Wort „Ptose" für diese Form nur wenig zutreffend und ein anderes, etwa Entero-Katapiese (χαταπίεσις = Herabdrücken) an die Stelle zu setzen.

Die Veränderungen bei Tumoren der Pars pylorica, welche Herr Kraus hervorhebt, können nur mittels der Durchleuchtung und der durch sie geschaffenen weiteren Möglichkeiten erkannt werden.

Den Ausführungen der Herren Kraus und v. Hansemann gegenüber, so weit sie die Frage betreffen, welche Form des Magens als die normale zu betrachten ist, möchte ich nur das eine betonen, dass es seine Unwahrscheinlichkeit hat, anzunehmen, dass nach der Vertikalstellung des fötalen Magens eine nun von mir schon vorläufig festgestellte kindliche Querstellung folgt und dann im Entwicklungsalter die wieder auftretende fötale Form nicht eine andere Erklärung erheischen sollte.

Ordentliche Generalversammlung vom 17. Januar 1906.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: M. H.! Wir begrüssen als Gast Herrn Karl Marcus aus Stockholm. Ich heisse ihn herzlich in unserer Mitte willkommen.

Ausgeschieden aus unserer Gesellschaft ist Herr Wrede wegen Uebersiedelung nach Königsberg.

Ich kann in unserer Tagesordnung nicht weiter gehen, ohne des Verlustes zu gedenken, den wir in den ersten Tagen des Dezember v. J. durch den Tod unseres Ehrenmitgliedes Rudolf v. Leuthold erlitten haben.

Leuthold war 1832 in der Provinz Sachsen geboren, hat die Schule der Franke'schen Stiftungen in Halle durchgemacht, wurde 1857 approbiert, und ist 1861 schon als Stabsarzt in das Friedrich Wilhelms-Institut eingetreten, in welchem er längere Zeit blieb. Dann wurde er zur Charité kommandiert in die Abteilung von Traube.

Der Aufenthalt in der Charité ist für seine ganze weitere Entwickelung maassgebend gewesen. Traube schätzte ihn sehr und hat ihm die Ausführung einer Reihe von Arbeiten übertragen. So stammt eine der ersten Arbeiten über den „Nachweis von Kohlepartikeln in der Lunge" von Leuthold. Eine ausführlichere Arbeit hat er dann in derselben Zeit auch den Darmperforationen gewidmet.

1866 Choleraarzt bei der damals namentlich in Ost- und Westpreussen grassierenden Cholera, machte er zuerst 1870/71 den Krieg mit, und zwar als Chefarzt des 7. Feldlazaretts. Er hat die Belagerungen von Metz und Mezières mitgemacht und die Schlachten von Amiens und St. Quentin.

Was Leuthold nach seiner Rückkehr in schneller Stufenfolge militärärztlicher Ehren geworden ist, ist Ihnen allen bekannt. Seine Arbeitsfreudigkeit war das für ihn Charakteristische, seine grosse Leut-

seligkeit und seine wirkliche Lust am ärztlichen Arbeiten bei ärztlichen Berufsorganisationen, auch seine herzliche Freundschaft zu so vielen Kollegen.

Er war es, der die militärärztliche Zeitschrift vor 33 Jahren von sich aus schuf und der in den ersten 10 Jahren auch ihr alleiniger Redakteur gewesen ist. Es schien ihm damals nötig, ein Centralorgan für die Spezialität zu bilden, zu welche allmählich der Militärarzt vorgedrungen war. Noch heute wird die Zeitschrift, wie Sie wissen, fortgesetzt, und ist für alle diejenigen, die sich mit dem Sanitätswesen der Armee beschäftigen oder die Kriegschirurgie treiben, eine sehr wichtige. Sie ist ja regelmässig verbunden mit den roten Jahresberichten und sie enthält Auszüge und Referate über jedwede kriegschirurgische Tätigkeit, auch in anderen Ländern, die ich für die allerbesten halte.

Leuthold ist, wie Sie wissen, zuerst als Assistent von Laue, Leibarzt des alten Kaiser Wilhelm geworden. In dieser Zeit habe ich ihn zum Schluss der Regierung des Kaisers kennen gelernt und bin mit ihm in lebhafte Freundschaft getreten. Wenn einst nach meinem Tode der Briefwechsel zwischen mir und Leuthold veröffentlicht werden sollte, so wird aus ihm manch schöner, freundschaftlicher Charakterzug des Verewigten hervorleuchten.

Sein Tod ist kurz vor seinem 50jährigen Dienstjubiläum eingetreten. Alle seine Freunde hatten sich daran gemacht, ihm ein ausführliches Werk durch Einzelarbeiten zu widmen. Das Werk wird eben fertig gestellt. Es wird erscheinen an dem Tage, an welchem er sein 50jähriges Dienstjubiläum gefeiert hätte, zur Erinnerung an ihn.

Ich kann nicht besser Sie auf Leuthold und sein warmes Herz für ärztliche Standesfragen verweisen und nicht besser an ihn erinnern, als durch die Worte, welche Kaiser Wilhelm bei seinem Tode ihm widmete:

„Welch ein leutseliger Charakter ist uns allen entrissen" — telegraphierte der Kaiser Leuthold's Sohne — „voller selbstloser, aufopfernder Hingabe an seinen Beruf. Mit ihm schwindet wieder einer der treuen Begleiter meines in Gott ruhenden Grossvaters hin, und Ich verliere in ihm einen treuen Freund, den Ich aufs Innigste verehrt habe. Sein Andenken wird in Meinem Hause unvergessen und in Ehren gehalten werden."

Das wollen auch wir tun, indem wir uns jetzt zur Erinnerung an ihn erheben. (Geschieht.)

1. Der geschäftsführende Schriftführer Herr L. Landau erstattet den **Bericht über die Tätigkeit der Berliner medizinischen Gesellschaft im Jahre 1905.**

Die Gesellschaft tagte im Laufe des Jahres 30 mal. Es wurden 47 Vorträge gehalten und 45 mal Vorstellungen von Kranken und Demonstrationen von Präparaten veranstaltet. Diskussionen fanden 30 mal statt.

Der Vorstand hielt verschiedene Sitzungen betreffs wichtiger Besprechungen ab, davon eine Sitzung in Verbindung mit dem Ausschuss.

Die Aufnahme-Kommission nahm in 6 Sitzungen 94 Mitglieder auf.

Der Vorstand der Gesellschaft beglückwünschte die Herren: Geheimräte Dr. Neisser zum 80. Geburtstage, Dr. Barschall und Dr. Rothmann zum 70. Geburtstage, sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. H. Fischer und Dr. A. Korn zum 50jährigen Doktorjubiläum.

Die Gesellschaft zählte am Schluss des Jahres 1905		1431	Mitglieder
Sie verlor: a) durch den Tod die Herren: das Ehrenmitglied v. Leuthold, Exz., den stellvertretenden Vorsitzenden M. Wiesenthal, die Mitglieder: San.-Rat Bidder, M. Brasch, Geh. San.-Rat E. Croner, M. Elsner, H. Eppstein, F. Firgau, J. Grasnick, L. Jacobson, F. Massmann, Mühsam, J. Rose, H. Schlesinger, O. Schmidt, H. Strassmannn sen.	16		
b) durch Verzug nach ausserhalb . . .	17		
c) anderweitig	6	89	„
		1392	Mitglieder
Aufgenommen		94	„
		1486	Mitglieder

Zusammenstellung.

Ehrenmitglieder	5
Korrespondierendes Mitglied	1
Lebenslängliche Mitglieder	13
Mitglieder	1467
Summa:	1486

Die wissenschaftliche Tätigkeit war im verflossenen Jahre eine äusserst rege und ausgedehnte. Der Umfang des Vortragsteils des Bandes unserer vorjährigen Verhandlungen — es ist ein stattliches Buch von 600 Seiten — übertrifft alle seine Vorgänger. Als ich vor 12 Jahren zum ersten Mal die Ehre hatte, mit der Herausgabe der Verhandlungen betraut zu werden, kamen wir bei der Drucklegung unserer Vorträge auf kaum mehr als die Hälfte. Diese Steigerung des sozusagen wissenschaftlichen Umsatzes tritt besonders deutlich mit dem Beginn des neuen Jahrhunderts hervor. Diejenigen Herren, die die Verhandlungen in laufender Reihe besitzen, werden sich leicht davon überzeugen, und wir sind nun, wie ich schon sagte, auf das Höchstmaass gekommen. Was zweifelsohne dabei mithilft, ist die vom Vorstande erstrebte Beschleunigung im Geschäftsgang der Veröffentlichung der Vorträge, Fertigstellung der Manuskripte zum Tage des Vortrages einerseits, und prompte Veröffentlichung durch die Berliner klinische Wochenschrift andererseits, wofür wir der Redaktion und dem Herausgeber dieser Wochenschrift Dank wissen. Ich möchte die Gelegenheit wahrnehmen, Sie Alle, soweit Sie im folgenden Jahre uns Vorträge, Diskussionsbemerkungen liefern wollen, zu bitten, uns in diesem Verfahren weiter zu unterstützen.

Vorsitzender: Ich erlaube mir im Namen unserer Gesellschaft dem geschäftsführenden Sekretär Herrn Landau unseren Dank auszusprechen, innigen und besten Dank für die mühevolle Arbeit. (Lebhafter Beifall.) Wer sich mit ähnlichen Arbeiten einmal im Leben befasst hat, wird wissen, wieviel dazu gehört, in so kurzer Zeit einen derart umfangreichen Verhandlungsbericht zusammenzustellen, wieviel unangenehmen Mahnbriefen, Diskussionen und Antworten man bei der Gelegenheit ausgesetzt zu sein pflegt.

Ich wiederhole unseren Dank. (Erneuter Beifall.)

2. Hr. **Stadelmann** erstattet den Kassenbericht wie folgt:

Einnahme 1905.

I. Zinsen		3668 M.	70 Pf.
II. Mitgliedsbeiträge:			
1. Restanten von 1904 (303 Beiträge à 10 M.)		3030 M.	— Pf.
2. 1441 Mitgliedsbeiträge p. I. Semester 1905		14410 „	— „
3. 1104 „ „ II. „ 1905		11040 „	— „
	Summa	28480 M.	— Pf.
III. Verschiedene Einnahmen:			
1. Ein abgelöster Mitgliedsbeitrag Mankiewicz		300 M.	— Pf.
2. Verkauf des alten Adressbuches . . .		2 „	— „
3. Verleihen des Projektionsapparates (3 Abende à 20 M.)		60 „	— „
4. Geschenk der Erben des verstorbenen Geheimen Sanitätsrates Wiesenthal zur Erbauung des Virchowhauses .		1000 „	— „
5. Beitrag der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. zum Tischfernsprecher		10 „	— „
	Summa	1372 M.	— Pf.
Summe der Einnahmen pro 1905		33515 M.	70 Pf.
Dazu Kassenbestand von 1904		21036 „	77 „
	Summa pro 1905	54552 M.	47 Pf.

Ausgaben 1905.

I. Geschäftsführung		1200 M.	31 Pf.
II. Stenograph		850 „	— „
III. Garderobe		241 „	55 „
IV. Angestellte		2174 „	— „
V. Miete		5000 „	— „
VI. Telephon		200 „	— „
VII. Beleuchtung		472 „	28 „
VIII. Feuerung		910 „	— „
IX. Bibliothek		4255 „	55 „
	Summa	15303 M.	69 Pf.
	Effektenankäufe	21019 „	85 „
	Summe der Ausgaben	36323 M.	54 Pf.

Bilanz.

Summe der Einnahmen		54552 M.	47 Pf.
„ „ Ausgaben		36323 „	54 „
	Demnach Kassenbestand pro 1906	18228 M.	93 Pf.

Die Gesellschaft besitzt ausserdem an Vermögen:

I. Die Eulenburg-Stiftung (der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zinsfrei geliehen)	10000 M.
II. Die Hälfte der mit der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie gemeinsam zur Erbauung des Langenbeckhauses gesammelten Gelder. Dieselben sind der letzteren gleichfalls zinsfrei geliehen	54000 „
III. Schenkungen von Lassar, Litten und Wiesenthal im Betrage von je 1000 M. zur Erbauung des Virchowhauses. Dieselben sind angelegt in $3^1/_2$ proz. Berliner Stadtanleihe	3000 „
Summa	67000 M.

	Transport	67000 M.
IV. Sonstiges verfügbares, in Wertpapieren bei der Reichsbank deponiertes Vermögen (angelegt in 67700 M. $3^1/_2$ proz. königl. preussischer konsolidierter Staatsanleihe, in 10000 M. $3^1/_2$ proz. neuen Berliner Pfandbriefen, 10000 M. $3^1/_2$ proz. Nürnberger Stadtanleihe, 10000 M. $3^1/_2$ proz. königl. bayerischer Eisenbahnanleihe, 10000 M. Ostpreussischer Provinzialanleihe, 13000 M. 3 proz. Reichsanleihe, 6000 M. Pfandbriefen der preuss. Central-Bodenkredit-Aktien-Gesellschaft, 10000 M. $3^1/_2$ proz. Münchener Stadtanleihe, 10000 M. $3^1/_2$ proz. Mannheimer Stadtanleihe		146700 „
	Summa	213700 M.
	Bestand 1904	192700 „
Demnach hat sich das festangelegte Vermögen der Gesellschaft im Jahre 1905 erhöht um		21000 M.
Ausserdem besteht ein jederzeit verfügbarer und weiter oben nachgewiesener Kassenbestand von .		18228 M. 93 Pf.

Ich freue mich, wie Sie das ja aus meinem Berichte entnommen haben werden, mitteilen zu können, dass unsere Finanzen sich in blühendem Zustande befinden. Es wird, wenn wir weiter so sparsam wirtschaften wie bisher, wohl möglich sein, jedes Jahr ca. 20000 M. zurückzulegen und sie fest anzulegen, sodass wir der Erfüllung des Zweckes, den wir mit dieser Absammlung von Kapital verfolgen, nämlich so bald wie möglich das von der Gesellschaft beschlossene Virchowhaus zu bauen, langsam aber doch immer sicherer entgegengehen. Ich bitte nur, auf dem Wege der Sparsamkeit weiter so vorzugehen wie bisher. (Beifall.)

Vorsitzender: Ich darf wohl sagen, dass wir dafür unser volles Vertrauen unserem Schatzmeister schenken und dass wir ihm unseren Dank für seine Amtsführung aussprechen.

Es verlangt der § 26 unserer Satzungen, dass die Decharge durch den Ausschuss stattfindet.

Hr. L. Landau (aus dem Protokoll der Ausschusssitzung verlesend): „Laut Beschluss vom 14. Dezember haben die Herren Lassar, Heubner und Fürbringer die Kasse des Herrn Stadelmann geprüft und nichts zu erinnern gefunden. Die anwesenden Ausschussmitglieder erteilen, vorbehaltlich der Genehmigung der Generalversammlung, die Decharge."

Die Generalversammlung stimmt ohne Widerspruch der Entlastung zu.

3. Hr. Ewald erstattet folgenden **Bericht über die Bibliothek und den Lesesaal im Jahre 1905:**

Der Lesesaal wurde benutzt von

8022 Mitgliedern
9550 Gästen

17572 gegen 17408 (1904).

Verliehen wurden auf 3 Tage bzw. 4 Wochen 1684 Bände gegen 1768 (1904).

Wegen unpünktlicher Rückgabe mussten 260 Mitglieder gemahnt werden, davon 45 zweimal und 10 dreimal.

Durch Geschenke von Mitgliedern wurde die Bibliothek um 208 Bücher, 44 Bände Zeitschriften, 547 Sonder-Abdrücke und 10 Disser-

tationen vermehrt; ausserdem von Nichtmitgliedern 1 Buch, 1 Zeitschriftenband und 5 Sonderabdrücke.

Auf unser Ersuchen wurden uns die Zeitschriften: Wiener klinische Rundschau, Die Krankenpflege, Wochenschrift über Hygiene und Therapie des Auges und Journal für Psychologie und Neurologie von den Herren Verlegern freundlichst ergänzt.

Regelmässige Zuwendungen erhält die Bibliothek von:

Herrn Geh. Rat Dr. v. Bergmann, Exc.: Zentralblatt für Chirurgie.
„ Geh. Rat Dr. M. Bernhardt: Journal of experimental medicine. — Scotish medical and surgical journal. — University medical magazine.
„ Priv.-Doz. Dr. Blumenthal: Medizinische Klinik nebst Ergänzungen.
„ Dr. Boas: Archiv für Verdauungskrankheiten.
„ Geh. Rat Dr. Brieger: Zentralblatt für die gesamte Therapie.
„ Priv.-Doz. Dr. Casper: Monatsberichte über Urologie.
„ Dr. M. David: Monatsschrift für orthopäd. Chirurgie.
„ Geh. Rat Dr. Ewald: Albany Medical Annals. — Archives provinciales de chirurgie. — l'Année médicale. — Blätter für klinische Hydrotherapie. — Bulletin de la Société de thérapeutique. — International medical magazine. — Journal of the american medical association. — La médecine moderne. — Journal médical de Bruxelles. — La policlinique. — La pratique médicale. — Le progrès médical belge. — Presa medicale romana.
„ Geh. Rat Dr. B. Fränkel: Archiv für Laryngologie. — Korrespondenz-Blätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. — Tuberculosis, Monatsschrift des internationalen Zentralbureaus zur Bekämpfung der Tuberkulose. — Zeitschrift für Ethnologie.
„ Professor Dr. A. Fränkel: Zentralblatt für innere Medizin.
„ Dr. A. Grotjahn: Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der sozialen Hygiene und Demographie.
„ Dr. Gutzmann: Monatsschrift für Sprachheilkunde.
„ Professor Dr. Paul Heymann: Wiener klinische Rundschau.
„ Professor Dr. Horstmann: Archiv für Augenheilkunde.
„ Dr. Heinrich Joachim: Berliner Aerzte-Korrespondenz.
„ Professor Dr. Klemperer: Die Therapie der Gegenwart.
„ Dr. R. Lennhoff: Medizinische Reform.
„ Gen.-Stabsarzt Dr. v. Leuthold, Exc.: Sanitätsberichte der Armee. — Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens.
„ Dr. J. Lewy: Medico.
„ Geh.-Rat Dr. Liebreich: Therapeutische Monatshefte. — Veröffentlichungen der Gesellschaft für Heilkunde in Berlin.
„ Dr. Lohnstein: Allgem. medizinische Zentralzeitung.

Herrn Dr. P. Meissner:	Die medizinische Woche.
„ Professor Dr. George Meyer:	Zeitschrift für Samariter- und Rettungswesen.
„ Dr. Mosse:	Zentralblatt für normale und pathologische Anatomie mit Einschluss der Mikrotechnik.
„ Geh. Rat Dr. Olshausen:	Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Professor Dr. Pagel:	Deutsche Aerzte-Zeitung. — Reichs-Medizinal-Anzeiger. — Statistische Mitteilungen der Stadt Berlin.
„ Professor Dr. Veit:	Jahresbericht über Geburtshülfe und Gynäkologie.
„ Petzold:	Balneologische Zeitung.
„ Dr. Pollatschek:	Die therapeutischen Leistungen.
„ Oberbibliothekar Dr. Roth:	Aerztlicher Ratgeber. — Allgemeine Wiener medizinische Zeitung. — Deutsche Krankenpflege-Zeitung. — Hydriatisches Jahrbuch. — Medizinische Rundschau. — Monatsschrift für Gesundheitspflege. — Gesundheitslehrer. — Heilstättenbote. — Irrenfreund. — Ungarische medizinische Presse. — Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte.
„ Dr. Wolffberg-Breslau:	Wochenschrift für Therapie und Hygiene des Auges.
der Hirschwald'schen Buchhandlung:	Archiv für klinische Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Archiv für Psychiatrie. — Berliner klinische Wochenschrift. — Zentralblatt für die medizinischen Wissenschaften. — Zentralblatt für Laryngologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin. — Zeitschrift für klinische Medizin.
„ Verleger A. Barth-Leipzig:	Journal für Physiologie u. Neurologie.
„ J. F. Bergmann-Wiesbaden:	Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin.
Fischer'schen Mediz. Buchhandlung:	Zeitschrift für Krankenpflege. — Zeitschrift für Medizinalbeamte. — Berliner Klinik.
Herrn Verleger Eugen Grosser:	Deutsche Medizinal-Zeitung. — Veröffentlichungen der Balneologischen Gesellschaft.
Verlagsbuchhandlung S. Karger:	Dermatologische Zeitschrift.
Herrn Verleger Richter:	Archiv für physikalisch-diätetische Therapie.
„ „ Schoetz:	Aerztliche Sachverständigen-Zeitung.
„ „ Benno Konegen-Leipzig:	Der Frauenarzt. — Der Kinderarzt.
„ Buchhändler Staude:	Allgemeine deutsche Hebammen-Zeitung.
„ Verleger Thieme:	Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie.
Verlag Vogel & Kreienbrink:	Die Aerztliche Praxis.

Ausserdem ergänzten auf unsere Bitte in liebenswürdiger Weise die Verleger der Zeitschriften: Aerztliche Rundschau, Annales de la Policlinique de Bordeaux, La Clinica medica Italiana, Journal médical de Bruxelles, Klinisch-therapeutische Wochenschrift, La Médicine moderne, La Médicine scientifique, Revue de Thérapeutique, Journal of the American medical Association und Hygienische Rundschau.

Am Schluss des Jahres besteht die Bibliothek aus:

a) Zeitschriften	8988	gegen	8286	(1904)
b) diversen Büchern	4818	„	4610	„
c) Dissertationen	6004	„	5194	„
d) Sonderabdrücken	2174	„	1627	„
e) Virchow-Bibliothek	8245	Bücher		
	628	Zeitschriftenbände		

einschl. einzelner Nummern.

Ueber die Revision der Bibliothek liegt folgendes Protokoll vor:

„Berlin, den 18. Januar 1906.

Die laut § 2, No. 1 der Satzungen der Bibliotheks-Ordnung vorzunehmende Revision der Bibliothek ist am heutigen Tage von den Unterzeichneten vorgenommen worden.

Dieselben haben sich von dem ordnungsmässigen Zustande der Bibliothek sowie von dem Vorhandensein der Bücher und Zeitschriften durch Stichproben überzeugt. Pagel. Würzburg."

Es hat also auch in bezug auf die Bibliothek ein erfreulicher Fortschritt stattgefunden.

Ich möchte nur zu den Ermahnungen unseres Herrn Kassenführers zur Sparsamkeit hinzufügen, dass diese Sparsamkeit mit bezug auf die Bibliothek möglichst wenig geübt werden möchte.

Vorsitzender: Ich danke allen Donatoren der Bibliothek und der Verwaltung derselben.

4. Interpellation des Herrn P. Meissner: Ueber den Modus, nach welchem Vorträge von Mitgliedern auf die Tagesordnung gesetzt werden.

Hr. P. Meissner: Zur Begründung der Interpellation möchte ich Ihnen einige Daten anführen. Ich habe am 25. Oktober 1904 einen Vortrag mit Projektionen über Schiffssanatorien angemeldet und habe zufällig am 8. Juli 1905 im roten Blatt gelesen, dass ich am 12. Juli des Jahres 1905, also 9 Monate später, herankommen würde. Ich hatte bei der Anmeldung des Vortrages, der der Projektionen wegen einiger Vorbereitungen bedurfte, gebeten, mir ungefähr anzugeben, wann ich herankommen würde. Eine derartige Angabe ist mir nicht zugegangen.

Nun, es ist ja möglich, und ich habe diese Möglichkeit natürlich vorausgesehen, dass bei einer so ansehnlichen Gesellschaft, bei der grossen Zahl der Vorträge, die angemeldet werden, so viele derselben vorliegen, dass man 9 Monate braucht, um mit einem Vortrage an die Reihe zu kommen, und diese Vermutung habe ich auch bis vor einigen Tagen in benigner Weise gehabt.

Nun weist aber das Vortragsbuch u. a. folgende Daten auf: Herr Prof. Lesser hat am 15. Dezember 1904, also einen Monat nach meiner Anmeldung, einen Vortrag angemeldet und ist am 11. Januar 1905 herangekommen. Herr Prof. Kromayer hat am 15. Dezember 1904 einen Vortrag angemeldet und ist am 1. Februar 1905 dazu gekommen, ihn zu halten. Herr Dr. Joseph hat am 15. März 1905 einen Vortrag angemeldet und hat ihn am 10. Mai gehalten.

Das beweist also — es sind das nur drei Beispiele, die sich leicht durch ein Dutzend vermehren liessen — dass die Fülle der Vorträge nicht der Grund sein kann, dass ein Vortrag neun Monate lang im Vortragsbuche schlummert.

Nun bin ich weit davon entfernt, aus dieser Verzögerung irgend welche Schlüsse, die sich auf den Vortrag oder auf den Vortragenden beziehen könnten, zu ziehen. Ich wüsste auch effektiv nicht, was für eine Veranlassung dafür vorläge, sondern ich kann nur annehmen, dass der Vortrag dem Gedächtnis derjenigen entschwunden ist, die eventuelle Gelegenheit gehabt hätten, ihn auf eine Tagesordnung zu setzen.

An dem Vortrage lag gar nichts. Sie haben wahrscheinlich daran nichts verloren, und ich habe auch nichts daran verloren. Es hatte nur eine andere Konsequenz, und die ist in diesem Falle nicht gerade angenehm gewesen. Es handelte sich nämlich darum, einen Gedanken durch einen Vortrag einmal hier kundzugeben, der für die deutsche Aerzteschaft eine gewisse Bedeutung gewonnen hätte. Dazu bin ich nicht gekommen, und so kam es denn, dass am Anfang des Jahres 1905 Herr Prof. Schweninger diesen Gedanken in die Tat umzusetzen versuchte und sich damit die Priorität der Idee der Schiffssanatorien in praktischer Ausführung wahrte. Das ist ja vielleicht auch noch kein Malheur; aber man sieht nur, was aus so einer Verzögerung werden kann.

Nun, selbstverständlich sehe ich ein, dass der Vorstand der Gesellschaft bezüglich der angemeldeten Vorträge eine gewisse Auswahl treffen muss. Ich sehe ein, dass es notwendig ist, gewisse Gebiete zusammenzustellen. Ich sehe noch vielmehr ein, dass man aktuelle Fragen, wie beispielsweise die Genickstarre, die Aetiologie des Carcinoms ganz unabhängig von den angemeldeten Vorträgen einschieben muss. Ich sehe aber nicht ein, warum bei der erheblichen Anzahl Schriftführer, deren wir uns zu erfreuen haben, es nicht möglich sein sollte, einem Vortragenden wenigstens eine Benachrichtigung darüber zukommen zu lassen, dass seine Anmeldung angekommen ist, und dass er voraussichtlich in acht Tagen herankommen wird, denn, wenn ich nun zufällig an dem Sonnabend, wie es mir einmal gelegentlich passiert, auf der Jagd gewesen wäre, dann hätte ich von meinem Vortrage erst am Montag Morgen etwas erfahren und hätte infolgedessen die Projektionen überhaupt nicht mehr machen können.

Das ist also jedenfalls ein Uebelstand, der sich meiner Ansicht nach beseitigen lässt.

Nun haben wir ein Vortragsbuch. In dieses Vortragsbuch, das ich mehr als eine Handschriftensammlung bezeichnen möchte und das nicht gerade durch Leserlichkeit hervorsticht — was ja begreiflich ist —, werden die Vorträge eingetragen, aber wie ich mich überzeugt habe, nicht vollständig, sondern sie werden einmal eingetragen, sie werden auch einmal nicht eingetragen, und sie werden, wenn sie erledigt sind, durchgestrichen; es wird aber kein Datum dabei geführt, wann der Betreffende den Vortrag gehalten hat. Auch das sehe ich als einen Uebelstand an, und ich möchte also dieses kleine Malheur, das mir passiert ist, nur dazu benutzen — das ist der ganze Zweck der Interpellation —, einen anderen Modus vorzuschlagen, und zwar den, dass erstens einmal sämtliche Vorträge in dieses Vortragsbuch eingetragen werden müssen, sowie sie angemeldet werden, dass jeder Anmeldende eine, wenn auch nur gedruckte Postkarte als Bestätigung bekommt, dass seine Anmeldung eingetroffen ist, dass ferner dem betreffenden Vortragenden acht, wenn möglich vierzehn Tage vorher — das letztere wird nicht immer möglich sein; acht Tage vorher ist immer möglich — schriftlich mitgeteilt

wird — das kostet in Berlin ja nur 5 Pf., sogar in einem geschlossenen Brief —, dass er an dem und dem Tage sich auf den Vortrag vorzubereiten hat und auf der Tagesordnung stehen wird. Ich glaube, das ist das Mindeste, was einem Vortragenden zu teil werden müsste, und dann schliesslich möchte ich als Ergänzung des Vortragsbuchs eine Vortragstafel vorschlagen, d. h. eine, von einem subalternen Beamten zu führende, schriftliche, an sichtbarem Ort aufgehängte Liste, in der alle Vorträge einzutragen sind, die angemeldet und noch nicht erledigt sind, weil es unter Umständen für einen Hierherkommenden, der nicht immer Gelegenheit hat, hier zu sein, sehr wichtig und interessant ist, zu wissen: was für Gebiete kommen in der nächsten Zeit heran.

Ich glaube, wenn diese technischen Fragen etwas modifiziert werden, dann wird es nicht mehr nötig sein, eine so lange Zeit wie neun Monate warten zu müssen, bis man endlich von einem Vortrage entbunden wird. (Beifall.)

Vorsitzender: Manches von dem, was Kollege Meissner vorgeschlagen hat, lässt sich ja machen. Aber vergessen Sie doch nicht, dass wir über die Vorträge ganz bestimmte Vorschriften in unserer Geschäftsordnung haben, einen kurzen, aber sehr deutlichen § 4. Da steht im ersten Satz: Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung. Ich halte das für ein ganz notwendiges Recht des Vorsitzenden. Wenn Sie einfach nur die Vorträge nach dem Datum der Anmeldung herankommen liessen — ja, dann brauchten Sie einen Vorsitzenden, der die Auswahl trifft, gar nicht; es würde der treffliche Beamte unserer Gesellschaft, Herr Melzer dann einfach die Tagesordnung festzusetzen haben. Darin sehe ich aber die Bedeutung eines Vorsitzenden, den Sie alle Jahre neu wählen, der also, wenn er dieser Bedeutung nicht entsprochen hat, nicht wieder gewählt wird, dass er das Ihnen bringen wird, was an Tages- und Zeitfragen einen Wert für unsere Gesellschaft hat.

Es ist richtig: Ich habe nicht Herrn Meissner an die Reihe kommen lassen, nachdem er sich im Oktober des Jahres 1904 gemeldet hatte, weil ich gerade für unsere erste Sitzung am 26. Oktober unseren jetzigen Vorsitzenden Koch aufgefordert hatte, seinen Vortrag über die Tripasomomen-Krankheit zu halten. Es folgten dann 2, 3 Sitzungen, die vollständig ausgefüllt waren mit den Verhandlungen über das Reichs-Fleischschaugesetz. Ja, der Vortrag über dieses Reichs-Fleischschaugesetz war schon lange vorher von Herrn Westenhöffer angemeldet. Leider ist es bei der Fülle von Vorträgen sehr oft so gegangen, dass Vorträge Jahr und Tag haben zurückgestellt werden müssen. So hat z. B. in der darauffolgenden Sitzung am 9. November Herr Baginsky einen Vortrag über den Gelenkrheumatismus der Kinder gehalten, den er bereits im Dezember 1903 angemeldet hatte, am 23. November Herr Krönig über ein Thema, das er zwei Jahre vorher angemeldet hatte. (Heiterkeit.) Ja, das steht eben nirgend, dass die Zeit der Meldung einen Einfluss hat. Es ist dem Vorsitzenden überlassen, gerade die Vorträge zu wählen, von denen er glaubt, dass sie ein besonderes Interesse haben. Das ist sein Recht. Wollen Sie ihm das Recht nehmen, so können Sie Statutenänderungen, Aenderungen der Geschäftsordnung vorschlagen. Finden Sie, dass er in dieser Beziehung sein Recht nicht gewissenhaft und ordentlich genug in Ihrem Interesse wahrgenommen hat, dann wählen Sie ihn nicht wieder. Anders kann ich auf diese Interpellation nicht antworten.

Was nun das Buch selbst anbetrifft, so kann ja eine Benachrichtigung ergehen. Es wird ja auch, soviel ich weiss, immer denjenigen Nachricht gegeben, die wir nach Schluss unserer Sitzung auf die nächste

Tagesordnung gesetzt haben. Darüber finden unter uns Besprechungen statt, und dann entwerfe ich die Tagesordnung.

Vorwürfe über ungenaue Führung des Buches sind, glaube ich, nicht gerechtfertigt. Wenn Sie es ansehen — es ist ganz genau geführt. Es sind alle die Vorträge hineingebracht worden. Dass man das praktischer gestalten kann, indem man auch noch eine Rubrik macht, in der man einträgt, an welchem Tage der Vortrag gehalten worden ist, will ich zugeben. Das kann geschehen, und ich will versuchen, dieser Anregung nachzukommen.

Hr. Lassar regt an, den Beginn der Sitzungen künftig auf acht Uhr festzusetzen und ihre Dauer bis gegen zehn Uhr zu verlängern, ausserdem vor Anfang der eigentlichen Verhandlung zwanglose Demonstrationen in den Nebenräumen einzurichten.

Vorsitzender: Der Vorschlag des Herrn Lassar, die Sitzungszeit auf 8—10 Uhr zu verlegen und die Demonstrationen vor der Tagesordnung — in denen doch manches sehr interessant ausgefallen ist und gleichzeitig für uns auch wichtig gewesen ist — auf $^1/_2$8 Uhr anzusetzen, ist sehr eingreifend und kann hier garnicht eher beraten werden, als bis Vorstand und Ausschuss zu ihm Stellung genommen haben.

Hr. J. Ruhemann: Ich möchte bemerken, dass ich den Vorschlag des Herrn Professor Lassar, der im übrigen ja sehr günstig ist, für unnötig halte, weil ich Ihnen mitteilen kann, dass augenblicklich die Begründung einer grossen Demonstrations-Gesellschaft in Berlin im Gange ist, um die sich Herr Brieger, Herr Goldscheider und ich bemühen, und dass die erste Sitzung bereits im kleinen Kreise stattgefunden hat. Es sollen in dieser Gesellschaft etwa vierzehntägig Demonstrationen aus allen Gebieten der Medizin geboten werden —

Vorsitzender (unterbrechend): Darf ich bitten — das gehört nicht zur Verhandlung. Das betrifft eine andere Gesellschaft, die uns nichts angeht. Hier handelt es sich nur um den Lassar'schen Antrag für uns, und den müssen wir an den Vorstand und den Ausschuss verweisen, ehe er hier diskutiert werden kann.

Hr. Senator: Ich habe ja bisweilen auch Gelegenheit, in Vertretung unseres Herrn Vorsitzenden mich an der Feststellung der Tagesordnung zu beteiligen, hoffentlich wird es in Zukunft noch seltener der Fall sein. Ich kenne also die Schwierigkeiten auch, die der Herr Vorsitzende nur angedeutet hat und die es wohl erklären, dass ein Vortrag einmal aussergewöhnlich lange zurückgesetzt wird.

Der Herr Vorsitzende hat schon erwähnt, dass einmal ein aktuelles Thema auf die Tagesordnung gesetzt werden muss und da kommt es vor, dass ein solches Thema, wie z. B. das über die Genickstarre, mit der Diskussion vier, fünf Sitzungen einnimmt. Dann bleibt natürlich jeder andere Vortrag schon mindestens 4—5 Wochen zurück.

Dann hat der Herr Vorsitzende die löbliche Gewohnheit, nicht immer aus einem und demselben Gebiet die Tagesordnung sich zusammensetzen zu lassen und nicht vielleicht zwei, drei Sitzungen hintereinander nur gynäkologische oder nur laryngologische oder chirurgische Vorträge auf die Tagesordnung zu setzen, sondern etwas für Abwechslung zu sorgen, oder, wenn einmal aus einer Disziplin hintereinander mehrere Vorträge gehalten sind, dann einmal eine andere Disziplin wieder in den Vordergrund zu stellen.

Ich will nicht sagen, dass es nicht gelingen würde, einmal auch einen Vortragenden schneller heranzubringen, als es in Wirklichkeit ge-

schieht. Aber es lassen sich eben die Schwierigkeiten nicht immer überwinden und dazu kommt dann, dass die Tagesordnung ganz gewöhnlich durch Schuld der Vortragenden und der Diskussionsredner nicht erledigt werden kann, dass, wenn drei Themata auf der Tagesordnung stehen, nur eines, und auch das nicht immer, zu Ende geführt wird.

Ich bitte also, auf diese Schwierigkeiten Rücksicht zu nehmen und nicht — das liegt ja auch gewiss Herrn Meissner ganz fern — irgend eine Willkürlichkeit oder Animosität vorauszusetzen. Es liegt eben in den Verhältnissen, dass nicht immer alle Wünsche in gleicher Weise berücksichtigt werden können.

Hr. Ludwig Hirsch: Ich glaube, wir sind uns alle in der Verehrung des Herrn v. Bergmann so einig, dass davon gar keine Rede sein kann, dass Herr Meissner hier irgend eine Animosität gegen ihn oder andere Vorstandsmitglieder beabsichtigt hätte. Herr v. Bergmann irrt aber, wenn er sagt, es würde eine rein schematische Feststellung der Tagesordnung daraus hervorgehen, dass die chronologische Reihenfolge der Anmeldungen berücksichtigt würde. Tatsächlich ist doch eine ganze Reihe von Vorträgen im Laufe der letzten Jahre dadurch unmöglich geworden, dass das nicht geschah bzw. dass die Anmeldungen länger als sechs Monate vergeblich lagerten. Denn das, was der Vortragende sagen will, wird eben häufig in dieser Zeit von anderen vorweggenommen, wie gerade in dem Falle des Herrn Meissner durch Herrn Schweninger.

Nun, ich glaube, dass wir, ohne Herrn v. Bergmann irgend zu nahe zu treten, diesem Uebelstand durch eine Aenderung der Geschäftsordnung abhelfen können, nämlich wenn wir sagen: Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung mit der Maassgabe, dass Vorträge in der Reihenfolge der Anmeldungen zu halten sind. Abweichungen von dieser Norm sind nur zulässig, wenn ein dringendes aktuelles Interesse der Gesellschaft sie erfordert. (Bravo!)

Vorsitzender: Das ist ein zweiter und neuer Antrag, über welchen auch der Vorstand beraten kann. Ich muss sagen: Ich halte ihn nicht für nötig.

Hr. P. Meissner (Schlusswort): Ich bedauere sehr, wenn ich so unklar gewesen bin, um auch nur den leisesten Gedanken zu erwecken, als ob ich unserem Herrn Vorsitzenden einen Vorwurf machte. Ich habe im Gegenteil betont, dass es gewiss für eine solche Gesellschaft von ausserordentlicher Wichtigkeit ist — Sie werden sich an meine Worte erinnern —, Themen bestimmter Art zusammenzustellen, bei aktuellen Fragen durch eingeschobene Vorträge rücksichtslos die gewohnte Ordnung unterbrechen zu lassen. Ich glaube kaum, dass ich klarer sein konnte. Es lag mir effektiv jeder Gedanke irgend eines Vorwurfs fern.

Ich stehe allerdings nicht auf dem Standpunkt des Herrn Lassar, dass bei der Reihenfolge der Vorträge die Personen, sondern lediglich auf dem Standpunkt, dass die Themen ausschlaggebend sind. (Sehr richtig!) Ganz abgesehen davon, habe ich ja meine Vorschläge rein als zu einer Verbesserung führend gemacht und möchte sie nochmals wiederholen.

Ich sehe keinen Grund ein, warum man einen Vortragenden, der einen Vortrag anmeldet, ohne ihm mit einem Wort Nachricht zu geben, 9 Monate warten lässt. Das ist kein Vorwurf gegen den Vorsitzenden, das ist auch kein Vorwurf gegen den Schriftführer, sondern das ist eine Unvollkommenheit der Geschäftsordnung. Da könnte man doch sehr

einfach einen Modus treffen, dass jedem Vortragenden mitgeteilt wird: Sie können vorläufig nicht auf die Tagesordnung kommen; denn dann ist die Folge, dass der Betreffende, wenn er etwas Aktuelles sagen will, den Vortrag in der medizinischen Gesellschaft zurückziehen und ihn vielleicht in einer anderen ihm konvenierenden halten kann (sehr richtig!), was bei dem bisherigen Modus unmöglich ist.

Das ist alles, was ich wollte. Vorwürfe wollte ich nicht erheben, sondern ich wollte nur bitten, etwas zu bessern. (Beifall.)

5. **Wahl des Vorstandes** (1 Vorsitzender, 3 Stellvertreter desselben, 4 Schriftführer; 1 Bibliothekar, 1 Schatzmeister) und **der Aufnahmekommission für 1906** (18 Mitglieder).

Die Wahl des Vorsitzenden wird durch Stimmzettel vollzogen.

Vorsitzender: Das Wahlprotokoll lautete in bezug auf den ersten Vorsitzenden, dass 201 Stimmen abgegeben worden sind, die absolute Majorität also 101 beträgt. Es entfielen davon auf mich 190 Stimmen, zersplittert waren 12 Stimmen. So bin ich demgemäss gewählt, danke Ihnen für die Wahl und nehme sie bis zur nächsten ordentlichen Generalversammlung an. (Beifall.)

Durch widerspruchslose Zustimmung werden zu Stellvertretern des Vorsitzenden gewählt die Herren: H. Senator, J. Orth, R. Koch; zu Schriftführern die Herren: L. Landau, E. Mendel, J. Israel, D. v. Hansemann; zum Schatzmeister: Herr E. Stadelmann.

Die Wahl des Bibliothekars muss auf Einspruch des Herrn Jacobi durch Stimmzettel erfolgen.

Vorsitzender: Die Wahl des Bibliothekars hat stattgefunden. Es wurden 190 Stimmen abgegeben. Die absolute Majorität beträgt daher 96. Es entfielen auf Herrn Ewald 106 Stimmen, auf Herrn Lassar 43, auf Herrn Pagel 38, und zersplittert waren 3 Stimmen. Demnach ist Herr Ewald gewählt, und ich frage ihn, ob er die Wahl annimmt.

Hr. Ewald: Ich danke Ihnen sehr für das Vertrauen, das Sie mir wieder entgegenbringen.

Ich möchte mir zu dem Einspruch gegen meine Wahl, der mich sehr überrascht hat, noch eine kleine Bemerkung erlauben. Man kann ja der Meinung sein, dass der Vertreter der Geschichte der Medizin an der Universität, Herr Pagel, eigentlich derjenige ist, der von Rechtswegen die Bibliothek unter sich haben sollte. Einen besonderen Vorteil kann ich mir davon aber bei der Eigenart unserer Bibliothek, die wesentlich auf die Zeitschriften basiert ist, nicht versprechen. Sie, m. H., haben mich ja auch vor einer Reihe von Jahren selbst zum Bibliothekar gemacht, und ich habe mir, soweit es an mir liegt, alle Mühe gegeben, diese Stellung so zu führen, dass die Bibliothek vermehrt, dass sie gefördert worden ist, und dass niemand, soweit ich dabei etwas zu sagen habe, irgend einen Vorwurf gegen die Verwaltung der Bibliothek erheben kann. Es ist mir auch irgend ein Vorwurf bisher nicht zu Ohren gekommen. Ich bin bei dem nicht ganz leichten Amt, die oft sehr weitgehenden und eigenartigen Wünsche der Herren in befriedigender Weise zu berücksichtigen, immer nach besten Kräften und nach bestem Wissen so liberal wie möglich verfahren. Dass man es dabei, wenn anders die Bibliotheksordnung gewahrt bleiben soll, nicht jedermann zu Dank machen kann, liegt in der Natur der Sache.

Ich nehme also die Wahl an und hoffe, dass Sie mir Ihr Vertrauen auch für die Zukunft nicht vorenthalten wollen.

In die Aufnahmekommission werden durch widerspruchslose Zu-

stimmung die bisherigen Mitglieder wiedergewählt, nämlich die Herren: Barschall, Bernhardt, B. Fränkel, Fürbringer, J. Hirschberg, Jastrowitz, Kaehler, Lassar, Litten, S. Marcuse, Pagel, O. Rothmann, Rotter, W. Sander, Schwabach, Selberg sen., Max Wolff, N. Zuntz sen.

Vor der Tagesordnung:

Hr. A. **Baginsky**: Ich habe mir erlaubt, zu der heutigen Sitzung, die ja immer mit Unterbrechungen arbeiten muss, ein paar Fälle mitzubringen, die der Reihe nach gesehen werden können und die, wie ich glaube, viel Interessantes bieten. Jeder einzelne von denselben ist eigentlich eine rara avis, und deshalb hoffe ich, dass trotz der Zerstreutheit der Generalversammlung doch die Aufmerksamkeit auf diese Fälle genügend concentriert werden wird.

I. Der erste Fall, den ich mir hier erlaube, Ihnen zu zeigen, ist ein Fall von **Bronchiektasie** bei diesem kleinen 9jährigen Jungen, Friedrich Sommerfeld, der gleichzeitig eine **Dextrocardie** hat. — Der Junge ist mit der eigentümlichen Erscheinung zu uns gebracht worden, dass er von Zeit zu Zeit ganz kolossale Massen von Sputum hat, und dass diese Sputummassen mit einemmale entleert werden. Dann gibt es längere Pausen, in denen er wenig oder gar nicht hustet, bis diese Hustenattacke von vorne angeht.

Wenn man den Jungen untersucht, so fällt zunächst auf, dass sein Herz nicht an der Stelle liegt, wo es liegen soll. Es ist eine volle Dextrocardie vorhanden, und zwar ist sehr bemerkenswert dabei, dass man sonst keine besondere Anomalie an Gefässen und Herz findet, sondern dass es sich um ein normales Herz handelt.

Ich habe Herrn Kollegen Grunmach gebeten, von dem Falle ein Röntgenbild zu machen, und erlaube mir, dieses schöne Röntgenbild, für das ich Herrn Grunmach sehr dankbar bin, herumzugeben. Sie erkennen die Rechtslagerung des Herzens, bemerken aber auch, dass im Bilde in der Lunge an verschiedenen Stellen Verdichtungen erscheinen; und wenn man genau untersucht, findet man auch, dass an diesen Stellen perkutorisch sich die Verdichtungen nachweisen lassen.

Bemerkenswert ist ferner, dass sich niemals Tuberkelbacillen in dem mächtigen Sputum gefunden haben; so ist also Tuberkulose ausgeschlossen.

Ich habe das Kind eine Zeit lang mit Inhalationen von Latschenöl behandelt. Es wurde eine wesentliche Besserung nicht erreicht, wiewohl dieses Mittel sonst bei diesen Bronchiektasien recht gute Wirkung hat. Ich habe nachher Tannininhalationen machen lassen, und die Besserung beim Gebrauche der Tannininhalationen war ganz wesentlich. Dies ist therapeutisch eine Tatsache, die ich Ihnen gleichzeitig mitteilen wollte.

Als sehr bemerkenswert muss ich die Kombination von Dextrocardie mit dem immerhin selteneren Befunde von Bronchiektasien bei einem Kinde betrachten, wiewohl ich letztere Erkrankungsform für keineswegs so selten bei Kindern halte, als in der Regel angenommen wird.

Ich möchte bitten, dass die Herren sich den Fall genauer ansehen. Der Fall ist, wie er hier ist, gewiss selten. Aetiologisch hat sich für die Entstehung der Bronchiektasienbildung nichts Besonderes eruieren lassen. Keuchhusten ist meines Wissens nicht vorangegangen. (Herr Salomon: Wie alt ist der Knabe?) Neun Jahre.

II. Der zweite Fall ist nicht minder bedeutungsvoll. Die Herren können sich vielleicht noch meines hier über Rheumatismus gehaltenen

Vortrages erinnern, den Excellenz v. **Bergmann** vorhin so freundlich war, zu erwähnen, mit dem Hinweis, dass ich damit keine Eile hatte. Ich muss allerdings sagen, dass meine Dinge warten können; dieselben werden sich immerhin noch rechtzeitig zur Geltung bringen.

Also auch dieser Fall hier ist bemerkenswert. Es handelt sich um einen Fall von **chronischem Rheumatismus** bei diesem 8jährigen Knaben Gustav Zimmermann. Diese Fälle von chronischem Gelenkrheumatismus mit Deformation der befallenen Gelenke sind bei Kindern relativ recht selten. Ich habe bei dem immerhin erklecklichen Krankenmaterial meines Lebens, soweit meine Erinnerung zurückreicht, doch nicht mehr als sechs solcher Fälle gesehen. Dies ist der sechste Fall, freilich nur soweit meine Erinnerung reicht. Ich habe damals, als ich Ihnen vom Gelenkrheumatismus sprach, auch den chronischen Rheumatismus erwähnt und in meinem Lehrbuch der Kinderkrankheiten ausgiebig darauf hingewiesen; ebenso wie mein früherer Assistent, Herr **Lachmanski**, auf meine Veranlassung hin die Krankheitsform eingehend abgehandelt hat. Die Krankheitsform ist deshalb so wichtig, weil die neuere Literatur, und ganz besonders von französischer Seite her, ausdrücklich betont, dass diese Fälle von chronischem Rheumatismus mit Tuberkulose in Zusammenhang sind und als Rheumatisme tuberculeux bezeichnet werden können; ich erinnere an die Arbeiten von **Levet**, von **Poncet** und **Mailland**, von **Delcowet** u. a. m.

Ich habe bei meinen Fällen Tuberkulose niemals gefunden, und auch dieser Fall hier zeigt nichts von Tuberkulose. Das Bemerkenswerteste der Symptome werden Sie gleich erkennen, wenn Sie nur einen Blick auf die befallenen Gelenke an dem Knaben werfen, und wenn Sie die daran zu beobachtenden Veränderungen mit der in Gips abgeformten Hand desjenigen Kindes vergleichen, von welchem ich damals in meinem Vortrage gesprochen habe, so wird Ihnen nicht entgehen, wie sich hier fast genau dasselbe Bild wiederholt. — Befallen sind ganz besonders gern die Hände, — Hand- und Fingergelenke; aber es ist ferner noch auffallend, dass sehr gern die Wirbelsäule und ganz besonders die Gelenke der Nackenwirbelsäule befallen wird. Die Kinder bekommen alsdann immer eine eigentümliche steife Kopfhaltung; wird der Kopf ein wenig nur bewegt, so ist die Bewegung schmerzhaft, und man fühlt oft, wie auch in diesem Falle, ein eigentümliches Knacken in der Wirbelsäule. — Höchst sonderbar erscheint unter der Veränderung der Handgelenke, die aufgetrieben und verdickt sind, die ganze Stellung und das Aussehen der Hand; umsomehr, als die Mm. interossei wie atrophiert erscheinen. Dies alles zusammen macht eine Art von „Bajonettstellung“ der ganzen Hand, die, einmal gesehen, kaum je wieder vergessen wird.

Sehr wichtig für die ganze, immerhin rare Kasuistik ist, dass es gar nicht einmal entschieden ist, ob man wirklich mit Rheumatismus zu thun hat oder ob es sich um eine andersartige Arthritisform eigentümlicher Art handelt, ohne dass man weiss, was das eigentliche infektiöse Agens ist.

Die Krankheit ist in jedem Falle fatal. Sie heilt, soweit meine Erfahrung reicht, eigentlich niemals. Die Erkrankung der Gelenke geht zumeist in Ankylose aus, und so habe ich bei dem einen der von mir beobachteten Kinder eine komplette Ankylosierung fast aller Gelenke gesehen, auch der Kiefergelenke, so dass das arme, unglückliche Kind weder mehr kauen noch beissen konnte.

Auch für diesen unseren Fall halte ich die Prognose für ausserordentlich dubiös. Alle inneren Mittel, die man sonst gegen Rheumatismus anwendet, Antipyrin, Salicylpräparate, Jodkali, sind versucht, und

alle diese Mittel versagten in den früheren Fällen und versagen vorläufig auch hier. Dabei ist, wie in meinen früheren Fällen, auch eine Erkrankung des Herzens vorhanden — auch dieser Knabe hat eine Endocarditis und Pericarditis, so dass man sagen kann, es handle sich um eine deletäre und fatale Krankheit.

Ich habe ihn zuletzt mit Fangopackungen behandelt, mit einem geringen Anflug von Besserung, namentlich an den Handgelenken. Ob der Erfolg jetzt nachhaltig sein wird, ist fraglich. Vielleicht wäre von den Bädern von Pystyan oder den berühmten französischen Pyrenäenbädern, wie Canteret oder Barège, Erfolg zu erwarten. Jedenfalls würde ich raten, in der Privatpraxis mit solchen einen Versuch zu machen, wenn die Mittel dazu reichen.

III. Der dritte Fall, den ich Ihnen zeigen kann, kann als ein Unikum oder zum mindesten als sehr seltener Krankheitsfall bezeichnet werden. Hier handelt es sich um ein Kind, von dem ich Ihnen ein klein wenig mehr erzählen muss. — Das Kind Margarete Domnik ist im Krankenhause, 6 Jahre alt, am 17. Mai 1908 aufgenommen. Es war an einem ziemlich schweren Scharlach erkrankt. Der Verlauf war im ganzen günstig bis in die dritte Woche hinein; um diese Zeit war das Kind entfiebert und wir hatten die beste Aussicht, dass der Fall seinen normalen Gang geht. Da trat am 20. Krankheitstage plötzlich Erbrechen ein, und unter dem Erbrechen zeigte sich eine Hemiplegie, ohne dass man imstande war, am Herzen etwas Besonderes wahrzunehmen. Herzerscheinungen — das will ich gleich erwähnen — kamen erst später. Die Hemiplegie war rechtsseitig, gleichzeitig mit einer Facialislähmung. Dabei war das Sensorium nicht eigentlich sehr, sondern nur mässig benommen. Während man sich noch mit dieser Hemiplegie, die ich übrigens schon beim Scharlach beobachtet und in meinem Lehrbuche beschrieben habe (S. 160, 8. Aufl.) beschäftigte und sie nach allen Richtungen hin zu verfolgen versuchte, trat bei dem Kinde eine komplette Aphasie zutage. Das Kind konnte keinen anderen Laut mehr als „Nene“ hervorbringen, war dabei aber immerhin bei einem leidlich freien Sensorium. Hin und wieder trat als besonderes Phänomen die Cheyne-Stokes'sche Atmung auf. Aber auch dies, so bedrohlich es schien, ging wieder vorüber. Das Kind konnte auch zeitweilig schlecht schlucken, also Bulbärsymptome machten sich bemerklich. Mitten nun in dieser Zeit — es war im Juni — trat auf der rechten Seite eine Phlegmasie des Beines auf, Schwellung, augenscheinlich infolge von Thrombosierung in der Cruralvene.

Es komplizierte sich der Fall von einem Tage zum anderen mehr. Alsbald traten noch folgende Erscheinungen hinzu. Das Kind verlor das Sehvermögen, und man konnte konstatieren, dass es sich um eine wohl durch Thrombosen erzeugte Retinitis handelte. Gleichzeitig konnte man wahrnehmen, dass die Venen an der Stirn anschwollen, dass eine linksseitige Abducenslähmung eintrat und dass nunmehr eine komplette Amaurose mit Lähmungserscheinungen am rechten Facialis, und mit solchen am linken Abducens vorhanden war. Es konnte kein Zweifel sein, dass es sich hier um eine Sinusthrombose handelte. Dabei fast gar kein oder nur minimale Fieberbewegungen. Es handelte sich also nicht etwa um Erscheinungen der Sinusthrombose, wie sie im Scharlach auf dem Boden, oder infolge von Eiterungen oder bedingt durch infektiöse Kokken, vorkommen, sondern um eine Art von simpler Thrombose, die nicht infektiöser Natur war. Die Reste dieser Thrombose sehen Sie auch jetzt noch. Sie sehen, dass die Venen an Stirn und Schläfe ausserordentlich stark ausgedehnt, über die ganze

Stirn hinweg ein dichtverzweigtes blaues Netz bilden; und was das arme Kind sonst zurückbehalten hat, werden Sie auch gleich verfolgen können. Sie erkennen die Reste der Hemiplegie; Sie sehen ausgesprochene Kontrakturen der Flexoren und Adductoren der Hand. Die einzelnen Gruppen der Muskeln, die gelähmt sind, werde ich im Detail noch beschreiben lassen, weil der Fall in der Tat sehr interessant ist und eine eingehende Darstellung verdient. Wir haben aber neben diesen Lähmungserscheinungen und Kontrakturen noch ausserdem bei dem Kinde eine Sehnervenatrophie auf beiden Seiten zu konstatieren. Das Kind ist nicht völlig, aber doch fast erblindet und jetzt im Blindenunterricht, weil es nicht imstande ist, die Schule zu besuchen; auch ist noch ein Rest von Abducenslähmung vorhanden. Alles zusammengenommen handelte es sich also bei dem Kinde um die Erscheinungen einer an Scharlach anknüpfenden Hemiplegie, einer avirulenten Schenkelthrombose, ebensolcher Sinusthrombose mit beiderseitiger Amaurose, jetzt beiderseitiger Sehnervenatrophie —, wie Sie zugeben werden, ein Fall, der wohl nur ganz ausserordentlich selten vorkommen mag — glücklicherweise! — Die Aphasie hat sich, wie dies fast immer bei Kindern der Fall ist, vollständig zurückgebildet. Das Kind spricht ohne Tadel, ist auch geistig völlig normal.

Ich will nachträglich zu dem ersten der von mir vorgestellten Fälle erwähnen, dass bei der Dextrocardie nicht ein Situs viscerum inversus vorliegt, sondern eine reine Dextrocardie. Die Leber liegt an der richtigen Stelle rechtsseitig. —

IV. Von dem vierten Falle kann ich Ihnen nur Präparate zeigen. — Bei dem vierten Fall handelt es sich um ein kolossales **viscerales Sarkom** bei einem Kinde von $3^1/_2$ Jahren. Ich muss sagen, ich habe eine leidliche Anzahl von Sarkomen bei Kindern gesehen, einige auch beschrieben, aber in diesem Umfange habe ich ein viscerales Sarkom doch noch nicht gesehen. Es handelt sich darum, dass der ganze Darm, die Leber, die Niere, dass die Bauchdecken in das Sarkom gleichsam eingebettet waren, und ich habe mir erlaubt, Ihnen hier die Präparate vorzulegen, sowohl das Sarkompräparat selbst, wie auch die mikroskopischen Schnitte von demselben.

Es ist an den letzteren (Pankreas, Niere, Darm, Bauchwand) äusserst interessant zu sehen, wie die rundzelligen Sarkommassen in die Gewebe der einzelnen Organe hinein wuchern, allmählich die normalen Gewebszellen verdrängen und zur Vernichtung bringen. Es ist eigentlich diesen schönen Präparaten kaum noch etwas hinzuzufügen.

Aber auch das grosse anatomische Präparat, das ich Ihnen hier im Glase vorstelle, ist auf das Höchste interessant. — Wollen Sie nur beobachten, wie kolossal verdickt die Darmwände erscheinen, gleich einer dicken Speckmasse, ebenso die Lymphdrüsen, die Appendices epoploicae. — Grosse Tumormassen sind in die Leber, das Pankreas und die Milz hineingewuchert; ebensolche erfüllen das Peritoneum und fixieren dasselbe an die durch die Tumormassen verdickten und durchwachsenen Bauchmuskeln. — Kurz alles in der Unterleibshöhle von den pathologischen Produkten durchwuchert. — Sehr bemerkenswert sind überdies die multiplen Knoten in den beiden Nieren. — Das Kind hat sich während der Beobachtungszeit im Krankenhause sehr schlecht befunden. Es war leicht, die in grossen Knoten und Ballen sich präsentierenden Tumormassen zu palpieren und so zu diagnosticieren. — Grosse Schmerzhaftigkeit mit hohen und unregelmässigen Fieberbewegungen machten das Kind

unruhig, das sich viel umherwarf und schrie. — Dasselbe ging schliesslich unter Diarrhöen an Erschöpfung zu Grunde. —

Leider sind die Untersuchungen des Harns von den Assistenten nicht so genau geführt worden, als für den wichtigen Fall wohl wünschenswert war, indess ist doch einmal Zucker im Harn konstatiert worden, während Albumen angeblich fehlte. —

(Anfrage: Ist die Diagnose auf Sarkom gestellt worden?) — Die Diagnose ist allerdings präcis auf Sarkom gestellt worden und hat sich bestätigt. Wir stellen nur Diagnosen, die bestätigt werden (Heiterkeit!)

Diskussion.

Hr. Pick: Herr Baginsky hat bei der Demonstration der interessanten Präparate seines letzten Falles allgemein von einem „visceralen Sarkom" gesprochen, da der primäre Sitz nicht genauer zu fixieren war. Bei der grossen Seltenheit derartiger Beobachtungen gestatten Sie mir eine kleine Anmerkung: Ich habe vor ganz kurzer Zeit einen dem vorliegenden sehr ähnlichen Fall im jüdischen Krankenhause obduziert, nur dass sich hier der Ausgangspunkt mit Sicherheit hat bestimmen lassen. Auch dieser Fall betraf einen Knaben — soviel ich im Moment mich erinnere, einen 8jährigen Jungen —, der unter den Erscheinungen eines schweren Ileus mit einer Geschwulst in der rechten Ileocoecalgegend erkrankt war. Es wurde von Prof. Israel zunächst die Vorlagerung der mit dem Blinddarm verwachsenen grossen Geschwulst vorgenommen und ein Anus praeternaturalis dicht oberhalb derselben am untersten Ileum angelegt. Als sich der Junge erholt hatte, wurde dann der Tumor samt anhängendem Darm entfernt und das unterste Ileum in den Anfang des Colon descendens genäht. Das waren die Verhältnisse, wie ich sie bei der Obduktion traf, die zwei Tage nach dem letzten Eingriff stattfand.

Mikroskopisch erwies sich diese Geschwulst, ganz wie in dem Falle des Herrn Baginsky, als ein kleinzelliges medulläres Rundzellensarkom vom Bau des lymphadenoiden Gewebes, also als ein sogenanntes Lymphosarkom; makroskopisch als eine Neubildung, die neben dem Anfang des Dickdarms, aus den Lymphdrüsen dieser Region, dem sog. Ileocoecalstrang hervorgegangen war und in das Coecum und Colon ascendens erst sekundär hineingewuchert war. Die Nieren waren beide von linsen- bis über kirschgrossen Knoten durchsetzt; die Organe sahen makro- und mikroskopisch ganz genau so aus wie in den Präparaten Herrn Baginsky's.

Ich halte es auch in diesem Baginsky'schen Falle nach dem vorliegenden Befunde für sehr wohl möglich, dass der primäre Sitz des Lymphosarkoms in retroperitonealen resp. mesenterialen Lymphdrüsen zu suchen ist. Die besonders mächtige starre Infiltration der Darmwand nach dem Lumen hin kann sehr wohl eine sekundäre Veränderung bedeuten, da, worauf schon Kundrat hinwies, das Lymphosarkom auffallenderweise mit seinen metastatischen Ablagerungen die Schleimhäute des Intestinaltractus bevorzugt.

Hr. J. Israel: Ich möchte hinzufügen, dass mir interessant scheint, dass der Verlauf ein fieberhafter war. Dieses Kind war bis zur sechsten Woche vor seiner Aufnahme gesund. Seit 6 Wochen war es bettlägerig wegen Fieber, heftiger Koliken mit ileusartigen Erscheinungen, die den Anlass zur Operation gaben. Ich glaube aus anderen Beobachtungen schliessen zu dürfen, dass der fieberhafte Verlauf Beziehungen zur Entwickelung der Lymphosarkome hat.

Hr. A. Baginsky (Schlusswort): Nur eine ganz kurze Bemerkung. Auch mein Fall verlief mit Fieber. Sie sehen hier die Kurve und bemerken hohe Temperaturen. Ich glaube aber, dass die Fiebererscheinungen nicht sowohl auf das Sarkom selbst als vielmehr auf die nebenher gehenden Peritonitiserscheinungen zu beziehen waren.

Was der Ausgangspunkt in unserem Falle gewesen ist, wage ich nicht, zu entscheiden. Ich habe den Verdacht gehabt, dass vielleicht der Prozess am Pankreas angefangen hat, weil wir im Pankreas anatomische Veränderungen sehen, die etwas weiter vorgeschritten erschienen als an anderen Organen. Ich möchte dies aber nicht sicher behaupten wollen, um so weniger, als Veränderungen der Pankreaszellen gar leicht kadaveröser Natur sein können. Wenn ein so erfahrener Herr wie Kollege Pick sagt, dass der Tumor höchst wahrscheinlich von den Lymphdrüsen ausgeht, so muss ich ihm wohl nachgeben. Bemerkenswert ist auch hier der fieberhafte Verlauf.

Nur eines noch. Wir würden bei einem solchen Fall gar nicht haben wagen können, an die Operation zu gehen. Herr Gluck ist gewiss ein unternehmender Chirurg, aber ich glaube nicht, dass er den Mut gehabt hätte, das Messer an dieses Sarkom anzusetzen.

Tagesordnung.

Hr. Falkenstein:

Ueber das Verhalten der Harnsäure und des Harnstoffs bei der Gicht.

(Siehe Teil II.)

Sitzung vom 24. Januar 1906.

Vorsitzender: Herr Mendel, später Herr Orth.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender Hr. Mendel: Als Gast begrüsse ich in unserer heutigen Sitzung Herrn Dr. Friedländer aus Wiesbaden.

Wahl des Ausschusses.

Die Wahl findet durch Stimmzettel statt. Das Ergebnis wird am Schlusse der Sitzung durch den Vorsitzenden Herrn Orth wie folgt mitgeteilt:

Es sind im ganzen 92 Stimmzettel abgegeben worden, davon sind 6 ungiltig. Es bleiben 86 giltige Stimmzettel. Es haben erhalten die Herren: B. Fränkel 61, Freund 77, Fürbringer 72, Heubner 67, M. Kirchner 68, Fr. Körte 75, O. Liebreich 68, O. Lassar 73, Hans Virchow 51. Das sind die alten Ausschuss-Mitglieder, die damit gewählt sind. Die übrigen Herren haben alle viel weniger Stimmen erhalten. Sie erlassen es mir wohl, sie zu verlesen.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Holländer:

Demonstration eines Hauthorns der Stirn eines jungen Mädchens.

Bevor ich durch die Operation diese kleine Rarität entferne, möchte ich das Horn, welches sich bei diesem 20jährigen Mädchen in der Haargrenze oberhalb des Tuber frontale entwickelt hat, demonstrieren. Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Entstehungsart, nach welcher sich Hauthörner durch Wucherungen der Papillen des Stratum Malpighii und Ver-

hornung der Epidermiszellen entwickeln, hat es sich in diesem Falle um eine wahrscheinlich kongenital entstandene Geschwulst gehandelt, die das Mädchen gefühlt hat, solange sie denken kann. Vor ca. 3—4 Monaten begann diese Geschwulst etwas zu nässen und sich zu öffnen und es wuchs nun rapid dies Horn heraus, welches jetzt schon ca. $2^1/_2$ cm bleistiftdick und rund aus einer runden Hautmatrix hervorguckt. Diese Verhältnisse veranschaulichen die Moulage und die Zeichnung, die ich herumgebe. Das Horn selbst sitzt ziemlich fest und gibt bei Aufschlagen mit einem Metallstück den charakteristischen Ton.

(Anmerkung bei der Korrektur: Es zeigte sich bei der Operation, dass die kolbig verdickte Matrix des Horns weich war, radiäre Streifung hatte und in die Subcutis hineinragte.)

2. Hr. **Hildebrand**: Ich möchte Ihnen in aller Kürze zwei Fälle vorstellen, die ein gewisses Interesse beanspruchen können.

Die Patientin, die Sie hier sehen, habe ich vor 4 Wochen operiert wegen eines Tumors, der den linken und den rechten Oberkiefer einnahm. Es hat sich erst auf der linken Seite der Tumor entwickelt unter Vorwölbung der Vorderwand, der Orbitaplatte und des harten Gaumens und dann auf der rechten Seite. Hier sind ein Paar Photographien aus der Zeit vor der Operation.

Ich habe die doppelseitige Oberkiefer-Resektion in einer Sitzung gemacht, und zwar ohne vorherige Carotisunterbindung, ohne Tracheotomie, sondern einfach am hängenden Kopf, um das Blut nicht in die Trachea kommen zu lassen. Es ist dabei der ganze Oberkiefer links und rechts vollständig weggefallen. Sie sehen hier das Präparat (demonstrierend). An diesem Präparat bemerken Sie, dass auf der Gaumenseite eine grosse Ulceration vorhanden war. Infolgedessen konnte der Gaumen nicht gespart werden. Es mussten also bei dieser Operation wegfallen: der ganze Oberkiefer, die Orbitalplatte und die Gaumenplatte, alles bis an den Processus zygomaticus.

Nun, das ist ja an und für sich nichts so besonderes, wenn auch nicht sehr viele solcher doppelseitigen Resektionen gemacht worden sind. Ein besonderes Interesse beansprucht der Fall aber, glaube ich, von einem anderen Gesichtspunkte aus. Ich habe bei dieser Patientin, trotzdem dass der harte Gaumen mit seinem Ueberzug wegfiel, doch direkt nach der Operation wieder einen vollständigen Abschluss der Mundhöhle nach der Nasenhöhle zu fertig bringen können, und das ist, glaube ich, das Wichtige des Falles. Das ist meines Wissens noch nicht gemacht worden. Der weiche Gaumen wurde quer abgeschnitten, und es ist gelungen, die Lappen der Wangen so weit medianwärts zu nähern, dass ich die Schnittränder der Schleimhaut in ihrem hinteren Teile quer mit dem weichen Gaumen und in dem vorderen Teil untereinander vernähen konnte. Durch diese Naht wurde ein vollständiger Abschluss des Mundes nach der Nase zu erzielt. Damit war die Ernährung ausserordentlich begünstigt, und es gab ein ausgezeichnetes Resultat. Ich habe es selbst noch nicht vorher gemacht und bin selbst über das Resultat erstaunt. Es ist ein vollständiger Abschluss ohne irgend eine Fistel zustande gekommen. Sie können an der Patientin sehen, hier ist der ganze Kiefer weg, da ist der Kiefer weg, hier ist die untere Wand der Orbita vollständig weg. Das Auge ist ganz normal.

Es ist hier also alles weggefallen, und wenn Pat. den Mund aufmacht, dann sehen Sie, es ist ein kompletter Abschluss erreicht. (Redner richtet an die Pat. einige Fragen, die mit sehr deutlicher Sprache beantwortet werden.)

Sie hören, sie spricht absolut deutlich, ohne jede Prothese durch einen direkten Verschluss nach der Operation.

Nun ist es durch die Wegnahme der unteren Orbitalwand, die durch den Tumor bedingt war, ja ganz selbstverständlich, dass das Auge hinuntersinkt. Sie hat auch Doppelsehen gehabt, aber das ist jetzt nicht mehr vorhanden. Das Problem, wie ich den Bulbus hier fixiere, habe ich noch nicht gelöst. Das kommt vielleicht in der nächsten Zeit heran.

Die Schnittführung war die gewöhnliche, wie sie von verschiedenen Autoren angegeben ist. Am unteren Orbitalrand, dann dem äusseren Nasenrand entlang, den Nasenflügel umgehend und mit Spaltung der Lippe endigend, und dasselbe auf der anderen Seite auch.

Als zweiten Fall möchte ich Ihnen eine Patientin zeigen, die ein Leiden hat, das schon einige Male im Laufe der Jahrzehnte Gegenstand von Demonstrationen in dieser Gesellschaft gewesen ist, das aber doch immer in jedem neuen Falle wieder ein besonderes Interesse beansprucht, weil es einen geradezu grotesken Anblick gewährt.

Es handelt sich um eine Frau, die wegen multipler Neurofibrome in meine Klinik gekommen ist und die dazu noch die weiteren Erscheinungen der Neurofibrome hat.

Diese Patientin hat, wie Sie sehen, über den ganzen Körper verstreut, eine Unmenge von kleinen und grösseren Tumoren, die im Gesicht lokalisiert sind, am Thorax, am Bauch, an den Armen, an den Beinen, eine unendliche Menge, die teils in der Haut sitzen, teils unter der Haut, teils ganz weich sind wie Cysten, teils härter. Sie hat ausserdem nun aber, wie Sie sehen, hier in der Gesässgegend einen mächtigen, grossen Tumor, der ein ziemliches Gewicht hat. Dieser Tumor fühlt sich ziemlich fest an und es sind harte Stränge darin zu fühlen. Seine Haut ist ebenfalls bedeckt mit einer Menge solcher kleiner Tomoren. Es sind auch grosse Gefässe darin.

Nun möchte ich noch auf eins aufmerksam machen. Ausser diesen bräunlich pigmentierten kleinen Tumoren sind auch solche da, die mehr bläulich aussehen. Ja, die Patientin hat sogar an der Lippe ein kleines Angiom. Es ist ausserdem eine exquisite Pigmentierung vorhanden, die keineswegs über den ganzen Körper geht, sondern hier z. B. sich seitlich mit den Grenzen des Tumors verliert. Hier oben über dem Tumor fängt die bräunliche Pigmentierung an und hier unten, unterhalb des Tumors, hört sie auf. Dann hat sie eine Unmenge ganz diffus verstreuter kleiner Pigmentflecken und Pigmenttumoren.

Die Patientin hat schon als Kind kleine Tumoren gehabt und wie sie 30 Jahre alt war, hat sich der grosse Tumor entwickelt und ist immer grösser und grösser geworden und macht ihr jetzt erhebliche Beschwerden. Ja, er ist an der Spitze sogar ausgedehnt ulceriert. Das Gewicht hat die Haut auseinandergedehnt.

Das Krankheitsbild ist bekannt. Es sind multiple Neurofibrome mit elephantiastischen Tumoren und Lappenbildungen, ein Bild, wie es ja speziell durch Recklinghausen klargestellt worden ist. Ich habe einige dieser Fälle beobachtet und werde nachher Gelegenheit nehmen, Ihnen noch ein paar Fälle im Bilde zeigen zu lassen.

In einem zweiten Falle, den ich sah, war die Entwicklung umgekehrt. Da war zuerst ein grosser lappiger Tumor über den Augen vorhanden, und dann entwickelten sich erst in einer späteren Zeit die multiplen Tumoren am übrigen Körper. Noch in einem zweiten Falle, den ich nur eben streifen will, habe ich multiple Neurome beobachtet mit einem grossen Tumor auf dem Rücken, einem Tumor, der sich als Rankenneurom darstellte. Bei diesem Falle sassen aber die Neurome nicht in der Haut selbst, sondern subcutan, also ein beträchtlicher Unterschied, keine solche bräunlichen Tumoren wie hier, sondern subcutan

eine Masse Tumoren in dem Verlaufe der Nerven, und bei diesem Fall kam es dann sogar zu einer malignen Degeneration an einem Tumor des Ischiadicus. Ich legte damals den Ischiadicus bloss, gab aber die Operation auf. Als die Kranke später wieder zu mir kam und einen riesigen Tumor am Oberschenkel hatte, habe ich ihr dann eine Exarticulatio interilei abdominalis gemacht, also die Operation, die darin besteht, dass man das Bein mitsamt der Beckenhälfte wegnimmt.

Nun, die Patientin ist an Marasmus zugrunde gegangen, und da hat sich denn gezeigt, dass auch innen im Rumpf eine Unmenge von solchen Nerventumoren sassen.

Ich will mich nicht weiter auf die Details der Sache einlassen. Das Histologische ist bekannt und das Aetiologische ist bis heute total unbekannt, und auch diese Fälle klären es nicht weiter auf.

Ich möchte Ihnen jetzt nur noch ein paar Bilder an die Wand werfen lassen.

(Es folgt die Demonstration einiger Projektionsbilder, von denen mehrere durch Herrn Bernpohl hier nach seinem Verfahren der Dreifarbenphotographie aufgenommen worden sind)

Vorsitzender Hr. Orth: Ehe ich die Diskussion über diese Demonstrationen eröffne, ist es nötig, dass wir eine Wahlangelegenheit in Angriff nehmen, damit es nicht zu spät wird.

Nach § 7 unserer Statuten ist der Vorschlag zur Ernennung eines Ehrenmitgliedes von einem Mitgliede an den Vorstand zu richten. Es ist beim Vorstand ein Schreiben von Herrn Rothmann sen. eingegangen, in dem der Antrag gestellt wird, Herrn Senator zum Ehrenmitgliede der medizinischen Gesellschaft zu ernennen, und es ist ein zweites Schreiben an den Vorstand eingegangen von Herrn Pagel und Herrn Conrad Ruhemann mit dem Vorschlage, Herrn von Bergmann zum Ehrenmitgliede zu ernennen.

Gemäss § 7 sind diese Vorschläge am 10. Januar von Vorstand und Ausschuss in gemeinsamer Sitzung, die mit Angabe des Zweckes einberufen worden war, vorberaten worden. Die Vorberatung ist zustimmend ausgefallen, und nach § 7 hätte nun die Wahl auf die Tagesordnung der nächsten Sitzung der Gesellschaft gesetzt werden müssen. Die nächste Sitzung überhaupt war die Generalversammlung. Ausschuss und Vorstand waren der Meinung, dass hier die nächste ordentliche Sitzung gemeint ist, um so mehr, als in der Generalversammlung so viele Wahlen zu absolvieren waren, dass eine weitere Wahl nicht opportun erschien. Darum ist also für heute auf die Tagesordnung die Wahl zweier Ehrenmitglieder gesetzt.

Nun würde es, glaube ich, die Sache sehr vereinfachen, wenn die Wahl auf einem Wahlzettel vorgenommen würde, etwa unter der Bezeichnung: 1. Herr Senator und 2. Herr von Bergmann.

Es ist abzustimmen mit „ja“ oder „nein“. Ich frage die Gesellschaft, ob sie mit diesem Modus einverstanden ist. (Zuruf: Geht es nicht durch Zuruf?) Das ist nicht zulässig, denn § 7 sagt ausdrücklich: durch geheime Abstimmung, also Akklamation ist nicht möglich, es muss auf Stimmzetteln abgestimmt werden.

Das Ergebnis der durch Stimmzettel erfolgten Abstimmung verkündet der Vorsitzende im weiteren Verlaufe der Sitzung wie folgt:

Es sind 197 Stimmzettel abgegeben, davon 7 leere. Von den 190 Stimmen lauten mit „ja“ für Herrn Senator 184, mit „nein“ 6; für Herrn von Bergmann mit „ja“ 187, mit „nein“ 3. Also mit überwiegender Majorität sind die beiden Herren zu Ehrenmitgliedern der Gesellschaft ernannt.

In ihrer Stellung zum Vorstand ist dadurch eine Aenderung nicht eingetreten, denn Mitglieder und Ehrenmitglieder können beliebig in den Vorstand gewählt werden.

8. Hr. C. **Hamburger**: Ich erlaube mir, Ihnen eine **Starfamilie** vorzustellen, zwei Kinder und den Vater; alle 6 Augen haben an Schichtstar gelitten, alle 6 Augen sehen jetzt wieder. In der Literatur finden sich solche Beobachtungen sogar in 8 Generationen, doch bietet die vor Ihnen stehende Familie immerhin einiges bemerkenswerte, wodurch die Demonstration sich rechtfertigt.

Zuerst wurde mir — vor 3 Jahren — das damals 10jähr. Mädchen gebracht, mit der Angabe, es werde in der Schule sehr viel geprügelt wegen angeblicher Dummheit und Faulheit. Es zeigte sich, dass die Sehschärfe des Kindes äusserst schlecht war, es wurden (beiderseits) nur Finger in Stubenlänge gezählt. Die Prügel hatte eben den Schichtstar nicht zu beseitigen vermocht.

Technisch bot die Operation der beiden Kinder — zwei weitere Geschwister haben normale Augen — nichts besonderes; höchstens wäre zu erwähnen, dass für die Auflösung der Linse in dem linken Auge des Mädchens volle 2 Jahre nötig waren, trotz wiederholter Discision, einmal sogar mit 2 Nadeln.

Schwieriger war die Indikationsstellung bei dem erst 42j. Vater. Er besass noch die relativ sehr hohe Sehschärfe von (jederseits) mehr als ein Zehntel, war aber trotzdem arbeitsunfähig, denn zu seinem Gewerbe — er besitzt eine Kunsttischlerei in einem Vorort Berlins — braucht er sehr gute Sehkraft; diese war aber in wenigen Monaten rasch gesunken, und Pat. bat daher dringend um die Operation.

Der Erfolg hat den Eingriff sanktioniert, es besteht jetzt auf jedem Auge S = 1, also volle Sehschärfe; allerdings war dies zu erreichen wohl nur dadurch möglich, dass auf beiden Augen die Iridektomie vermieden, also bei runder Pupille operiert wurde.

Der glückliche Ausgang bei relativ so wenig getrübter Linse zeigt — wie dies u. a. von Hirschberg wiederholt betont worden ist — dass es für die Frage, ob ein Star „reif" sei oder nicht, viel weniger auf die organische als auf die funktionelle Beschaffenheit der Linse ankommt, d. h. darauf, ob die vorhandene Sehkraft dem Kranken noch genügt zu seinem Berufe: ist dies nicht der Fall, so ist der Star als reif zu betrachten und die Operation vorzunehmen. Auch der Nachstar ist in solchen Fällen keineswegs häufiger als sonst: im vorliegenden Falle trat er nur auf einem der beiden Augen auf, so dass im ganzen für beide Augen drei Eingriffe genügten. Für den praktischen Arzt dürfte ein Hinweis auf diese Momente vielleicht nicht ohne Bedeutung sein.

Tagesordnung:

1. Hr. **Falkenstein**-Gr. Lichterfelde:

Ueber das Verhalten der Harnsäure und des Harnstoffs bei der Gicht (Schluss). (Siehe Teil II.)

Die Diskussion wird vertagt.

2. Hr. **Blaschko**:

Erfahrungen mit Radium-Behandlung. Mit Demonstration. (Siehe Teil II.)

Sitzung vom 31. Januar 1906.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: M. H.! Ich erlaube mir, vor der Eröffnung der Sitzung und vor Verlesung des Protokolls Ihnen meinen besten Dank zu sagen für die Wahl zum Ehrenmitgliede der Gesellschaft. Ich kann offen bekennen, es liegt mir von allen Gesellschaften, denen ich angehöre, das Wohlergehen keiner so am Herzen, wie das der grossen Berliner medizinischen Gesellschaft (lebhafter Beifall), und die Anerkennung, die Sie mir geschenkt haben, beziehe ich darauf, dass ich gemäss meiner Individualität sie geleitet habe.

Ich habe mich anfangs bei Uebernahme des Amtes vor meiner Individualität gefürchtet. Aber ich habe gesehen, dass ich Ihnen doch manches Gute zuführen konnte, und dass unsere Verhandlungen nicht magerer geworden sind, sondern, wie Ihnen unser geschäftsführender Sekretär das letzte Mal auseinandersetzte, bedeutend an Inhalt, Umfang und Wert zugenommen haben.

Ich danke Ihnen also und werde mich bemühen, so lange Sie mich noch haben wollen, mein Bestes für Sie zu tun. (Lebhafter anhaltender Beifall.)

Hr. Senator: Ich kann wohl ebenso aufrichtig versichern, wie Exzellenz v. Bergmann, dass mir keine Gesellschaft so nahe steht wie die Berliner medizinische Gesellschaft, schon aus dem Grunde, weil ich ihr nicht weniger als 45 Jahre angehöre, seit den ersten Jahren meiner ärztlichen Tätigkeit.

Gerade diese lange Zugehörigkeit zur Gesellschaft hat mich auch belehrt darüber, wie ausserordentlich sparsam sie mit ihren Ehrenbezeugungen ist, und eben deswegen weiss ich auch die Ehrung, die Sie mir haben zuteil werden lassen, um so höher zu schätzen. Und um so tiefer ist das Gefühl des Dankes, den ich hiermit ausspreche, den ich aber auch, so lange als mir noch beschieden sein wird, der Gesellschaft anzugehören, durch die Tat verwirklichen will.

Nehmen Sie nochmals meinen besten Dank entgegen. (Lebhafter Beifall.)

Vorsitzender: Ich kann Ihnen mitteilen, dass die in der vorigen Sitzung gewählten Mitglieder alle mit Dank die auf sie gefallenen Wahl angenommen haben.

Als Gäste sind eingeführt und heisse ich in unserer Mitte willkommen die Herren DDr. Töpfer, Kolle, Angenete, Stabsarzt Kleine, A. Koch und Geheimrat Freiherr v. Stein.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingangen: Von Herrn C. A. Ewald: Die Geburten, Aufgebote etc. im Jahre 1904 in Berlin. — Report on the origin and spread of typhoid fever in U. S. military Camps during the spanish War of 1898, Vol. I u. II. — The Thompson Yates and Johnston Laboratories Report, Vol. VI. — Chronik der Kgl. Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin 1904. — Deutsche Sanatorien. Berlin 1904. — Nietner, Der Stand der Tuberkulosebekämpfung im Frühjahr 1905. — Pannwitz, Der Stand der Tuberkulosebekämpfung im Frühjahr 1903. — Verwaltungsbericht der Landes-Versicherungsanstalt Berlin 1904. — Das Invalidenheim bei Gross-Hansdorf. — Hückels, Der Bau des Kaiserlichen Gesundheitsamtes in Berlin. Berlin 1900. — Die Arbeiter-Krankenversicherung in Berlin 1994. — Verhandlungen der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, Bd. I. — Albany medical Annals 1904 u. 1905. — Nordisk medicinsk Arkiv, Bd. 36 u. 37. — Cali-

fornia State Journal of Medicine 1904 u. 1905. — University of Pennsylvania medical Bulletin, Vol. 16, 17 u. 18. — Journal médical de Bruxeles 1905. — Russische medizinische Rundschau, Bd. I—III. — La Médecine scientifique 1905. — Il Policlinico 1905. — The Post-Graduate, Vol. 20. — The Monthly Cyclopaedia of practical medicine 1904 u. 1905. — Bulletin of the Johns Hopkins Hospital 1891—1905. — La Médecine moderne 1905. — Aerztliche Mitteilungen. Strassburg 1905. Von Herrn H. Joachim: Korrespondenzblatt der ärztlichen Bezirksvereine im Königreich Sachsen 1904 und 1905. — Aerztliches Wochenblatt für die Rheinprovinz und die hohenzollernschen Lande 1904 und 1905. — Volkstümliche Zeitschrift für praktische Arbeiterversicherung 1904. — Die Arbeiterversorgung 1905. — Aerztiche Mitteilungen 1904 u. 1905. — Tidsskrift for den Norske Laegeforening 1905. — Ausserdem einige kleinere Schriften. Von Herrn H. Neumann: Jahrbuch der Heil- und Pflegeanstalten 1905. Von Herrn M. Mosse: Centralblatt für normale Anatomie und Mikrotechnik, 1905, Bd. 2. Von Herrn A. Jacobi-New-York: Drei Sonderabdrücke. Von Herrn O. Burwinkel-Nauheim: 22 Bücher. Von Herrn O. Heubner: Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. II. Ausserdem wird Herr Ziehen vom Januar d. J. ab ein Freiexemplar der Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie der Bibliothek zugehen lassen.

Mir selbst kann ich nicht gut für meine Zuwendungen danken. Aber ich danke aufs verbindlichste den anderen Herren, die uns mit ihren Zuwendungen erfreut haben, im Namen der Gesellschaft.

Tagesordnung:

Hr. **Robert Koch:**
Ueber afrikanischen Recurrens. (Siehe Teil II.)

Sitzung vom 7. Februar 1906.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: M. H.! Als Gäste haben wir unter uns Herrn Sanitätsrat Müller aus Nauheim und Herrn Staatsrat Dr. Mandelstamm aus Riga, welche ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Ich habe die traurige Pflicht, Ihnen wieder von zwei Verlusten Mitteilung zu machen, die unsere Gesellschaft durch den Tod erlitten hat. Sie haben wohl schon erfahren, dass Herr Schelske und Herr Geheimrat Gusserow in den letzten Tagen gestorben sind. Herr Schelske war bis zu seinem Tode Mitglied; Herr Gusserow ist vor einem Jahre aus der Gesellschaft ausgetreten, als ihn Gesundheitsverhältnisse zwangen, sich ganz von der ärztlichen Tätigkeit zurückzuziehen. Ueber die Bedeutung des letzteren, des Herrn Gusserow, brauche ich wohl kein Wort zu verlieren. Er ist ja als Gynäkologe weltbekannt gewesen und was er in seinem Spezialfach geleistet hat, wird wohl an anderer Stelle noch besonders gewürdigt werden. Aber ich möchte an dieser Stelle doch hervorheben, dass er immer im Zusammenhang mit der allgemeinen Medizin geblieben ist und auch wissenschaftliche Fragen, die weit über sein spezielles Fach hinausgingen, bearbeitet hat, z. B., soweit ich mich im Augenblick besinnen kann, über Osteomalacie, ferner über den Einfluss der Temperatur und des Fiebers auf den Fötus.

Herr Schelske war, wenn ich mich recht erinnere, einer der ältesten Schüler von Albrecht v. Graefe und hat sich auch ausser mit Augenheilkunde mit Physiologie unter Helmholtz in Heidelberg beschäftigt, ist auch eine Zeitlang Oberarzt in einem Krankenhause gewesen, bis er zu seinem Fach als Augenarzt überging. Er war in den letzten Jahren sehr leidend und hat sich ganz von der Praxis und wissenschaftlichen Arbeiten zurückgezogen. Immerhin wird er wohl in seinem Spezialfach in ehrenvollem Gedächtnis bleiben.

Ich bitte Sie, sich zum Andenken an diese beiden Kollegen zu erheben. (Geschieht.)

Von der Physiologischen Gesellschaft ist eine Einladung an unsere Gesellschaft ergangen, am Freitag, den 16. einen Vortrag des Herrn Buchner über den Nachweis von Enzymen in Mikroorganismen mit anzuhören. Der Vortrag findet in dem Lokal der Physiologischen Gesellschaft, Dorotheenstrasse 35, abends $^1/_2$8 Uhr statt.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen von Herrn A. Albu: Albu und Neuberg, Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels nebst Tabellen, Berlin 1906; von Herrn Poelchau: zwei Sonderabdrücke; von Herrn Eberlein: Verhandlungen der Deutschen Röntgen-Gesellschaft, Bd. I; vom Hopital d'Enfants Hamidié in Konstantinopel: Annales médicales et Bulletin, 1905 und der Medizinal-Abteilung des Kgl. Preuss. Kriegsministeriums (Herrn Generalstabsarzt Dr. Schjerning): Sanitätsbericht der Kgl. Preuss. Armee 1902/03.

Vor der Tagesordnung.

Hr. M. Katzenstein: Die 41jährige Patientin, welche ich Ihnen hier vorstelle, kam in meine Behandlung wegen Schluckbeschwerden, an denen sie seit anderthalb Jahren leidet.

Bei der Untersuchung der Mundhöhle findet man den linken weichen Gaumen ebenso wie bei einem peritonsillitischen Abscess stark vorgewölbt, prall elastisch, ausserdem aber stark pulsierend. Offenbar im Zusammenhange mit dieser Geschwulst besteht eine Geschwulst hinter dem Kieferwinkel, unterhalb des Kiefergelenks, ebenfalls prall elastisch und pulsierend. Die Kieferhöhle und die Rachenhöhle ist, wie die Untersuchung des Herrn Gräffner ergab, vollkommen frei. Es besteht nur eine leichte Parese des linken Stimmbandes, die offenbar nicht im Zusammenhang mit der Geschwulst steht.

Bezüglich der Diagnose kann man nur an einen malignen pulsierenden Tumor oder an ein Aneurysma denken. Der maligne Tumor ist deshalb auszuschliessen, weil die Frau, trotzdem das Leiden schon so lange besteht, nicht kachektisch ist, und weil der Tumor keine Tendenz zu weiterem Wachstum hat. Es bleibt nur die Diagnose Aneurysma übrig, die deswegen an Wahrscheinlichkeit noch viel für sich hat, weil das ganze Arteriensystem schwere Veränderungen trotz des jugendlichen Alters der Patientin zeigt; es sind z. B. die rechte Carotis, die Iliacae beiderseits als harte, feste Stränge fühlbar.

Nun fragt es sich, welchem Gebiete dieses Aneurysma angehört. Sie wissen, an dieser Stelle (Demonstration) entspringt aus der Carotis die Maxillaris interna. Sie verläuft innerhalb des Kieferbogens zwischen den Kiefermuskeln nach innen und endet in der Fossa spheno palatina und im weichen Gaumen.

Es handelt sich mithin um eine Aneurysma der Maxillaris interna in ihrem ganzen Verlauf, ein Fall von ausserordentlicher Seltenheit, wie ich ihn in der Literatur bisher noch nicht gefunden habe.

Die Therapie ist relativ einfach. Da die Geschwulst unter Kom-

pression der Carotis verschwindet, habe ich die Absicht, zunächst nur die Carotis externa zu unterbinden.

Ich werde mir erlauben, Ihnen über das weitere Befinden der Patientin Bericht zu erstatten.

Tagesordnung.

1. Diskussion über den Vortrag des Herrn Falkenstein: Ueber das Verhältnis von Harnsäure zum Harnstoff im Harn der Gichtkranken.

Hr. Senator: Ich möchte einige kurze Worte zu dem Vortrag sagen, um so kürzer, da ich den zweiten Teil und grösseren Teil desselben nicht habe hören können. Aber soviel ich weiss, kam es Herrn Falkenstein darauf an, die Therapie der Gicht, die er vor einigen Jahren empfohlen hat, die Behandlung mit Salzsäure, theoretisch zu rechtfertigen. Ich gehe aber auf die theoretische Begründung nicht ein, weil ich, wie gesagt, den grössten Teil des Vortrags nicht gehört habe. Ich weiss nicht, ob er auf eine kürzlich erschienene Abhandlung von van Loghem eingegangen ist, welcher durch eine experimentelle Arbeit seiner Theorie eine sehr gewichtige Stütze verliehen hat. Er fand nämlich, dass es bei Kaninchen, die ja bei gewöhnlicher Fütterung alkalischen Harn haben, viel leichter zu Uratniederschlägen kommt als bei Hunden, die bei der gewöhnlichen Fütterung einen sauren Harn und wohl auch weniger alkalisch reagierende Säfte haben als Kaninchen. Gab er nun den Kaninchen Salzsäure, so misslang der Versuch, Uratniederschläge zu erzielen, oder sie fielen viel geringer aus, und wenn er umgekehrt den Hunden Alkalien gab, so gelang es viel leichter, Uratniederschläge, Gichtkonkremente sozusagen, bei ihnen zu erzeugen.

Hr. Falkenstein-Gr. Lichterfelde: Ich habe meinen bisherigen Beweisen für die Richtigkeit meiner Erklärung für das Wesen der Gicht noch einen neuen hinzuzufügen.

Es ist bekannt, dass ein Gichtkranker neben seinem Leiden auch noch an Diabetes erkrankt sein kann. In einer beträchtlich grösseren Prozentzahl weisen Gichtkranke grosse Anlage zu Fettsucht auf. Neu ist indessen die Beobachtung, auf welche ich schon in der Naturforscher-Versammlung in Breslau und in meiner Monographie über die Gicht hingewiesen habe, dass der Gichtkranke nicht notwendig auf seine Descendenz die Gicht vererbt, sondern nur den Keim zu einer der drei Hauptstoffwechselformen überhaupt. Es kommt gar nicht selten vor, dass bei den Kindern in einem Falle Gicht, im andern Diabetes, im dritten Fettsucht sich entwickelt, so dass also diese Stoffwechselkrankheiten vicariierend für einander eintreten können.

Würde man dafür nur statistische Beweise liefern, so wäre man vielleicht berechtigt, an ein Spiel des Zufalls zu denken und Zweifel zu hegen. Diese Beobachtung lässt sich aber in bedeutsamer Weise erklären.

Als ich darüber mit dem Privatdozenten der Anatomie in Halle, Dr. Oskar Levy, sprach, antwortete er: „Wenn die Gicht wirklich eine Erkrankung der Magendrüsen, der Diabetes eine solche von Leber oder Pankreas ist, so würde die vikariierende Vererbung dieser Krankheiten eine entwicklungsgeschichtliche Grundlage haben; denn die Magendrüsen, die Leber und das Pankreas stammen aus ein und demselben, dem inneren Keimblatt. Wir haben in diesem eine Summe von Molekülgruppen anzunehmen, welche die stoffliche und dynamische Grundlage für ein ganz bestimmtes typisches Entwicklungsgeschehen darstellen. Als Voraussetzung einer Vererbung von krankhaften Zuständen der Magendrüse, der Leber und des Pankreas müssen wir Veränderungen

der Anlage der Molekülgruppen im Ei resp. im inneren Keimblatt betrachten.

Da nun diese drei Organe einer und derselben Molekülgruppe entstammen, so wird einigermaassen verständlich, dass eine Veränderung innerhalb der Kette, diese im Laufe der Generationen bald ganz betrifft, bald in dem einen, bald in dem anderem Gliede deutlicher zutage tritt."

Wir sehen also durch diese äusserst interessante Beobachtung wieder einen Beweis dafür erbracht, dass die Gicht im wesentlichen als eine Magenabnormität und zwar als eine krankhafte Veränderung der Fundusdrüsen aufzufassen ist.

Wäre dies nicht der Fall, so wäre das abwechselnde Auftreten von Gicht, Diabetes und Fettsucht in der Descendenz jedenfalls nicht zu erklären.

2. Hr. B. Fränkel: Krankenvorstellung (Hyperostosis des Oberkiefers).

Ich habe Ihnen am 10. Oktober 1898 dieses Fräulein, damals ein zwölfjähriges Mädchen vorgestellt, weil sie Erscheinungen darbot, die als Leontiasis ossea zu bezeichnen waren. Sie hatte an den Tubera frontalia grosse Knochenauftreibungen, und es waren sämtliche Knochen des Gesichts, beide Oberkiefer und die Unterkiefers in Hyperostose. Die Patientin war zu mir gekommen, weil es ihr unmöglich war, durch die Nase zu atmen und sie stets mit geöffnetem Munde atmen musste. Damals war Virchow unser Vorsitzender. Virchow hatte sich mit Bestimmtheit in seinem Geschwulstwerk dahin ausgesprochen, dass diese von ihm selbst als Leontiasis ossea bezeichnete Krankheit mit Lues nichts zu tun habe. Aber unser jetziger Vorsitzender Exzellenz v. Bergmann glaubte doch, dass es nötig sei, eine Schmierkur, also Inunktionen von grauer Salbe bei der Patientin zu versuchen. Ich habe ihre Aufnahme in das königliche Klinikum veranlasst; da sind eine ganze Anzahl von Inunktionen erfolgt, und es hat sich nun der überraschende Erfolg eingestellt, dass diese Patientin geheilt worden ist. Es ist dies, soviel ich die Literatur übersehen kann, der erste Fall, wo eine derartige Krankheit wieder geheilt worden ist.

Ich möchte nicht unterlassen, zu bemerken, dass unser Mitglied Herr Dr. Scheyer über diese Patientin seine Doktordissertation geschrieben hat. Ich verdanke ihm das Wiedererscheinen der Patientin in meine Beobachtung.

Augenblicklich werden Sie bei ihr nur noch, im Vergleich zu früher, sehr geringe Anschwellungen der Tubera frontalia wahrnehmen. Die Oberkiefer sind auch beinahe wieder vollständig zurückgegangen — der rechte ist noch ein bischen geschwollen — und ebenso die Unterkiefer.

Nun bin ich vor kurzem, am 8. Januar, in die Beobachtung eines anderen Patienten gekommen, der eine ähnliche Erkrankung zeigt, und den ich mir erlaube, Ihnen heute vorzustellen.

Der vor Ihnen sitzende, jetzt 44 Jahre alte Herr datiert aus der Militärzeit her den Beginn der Erscheinungen, welche Sie jetzt sehen. Der Patient hat beim Bajonettieren eine Verletzung der rechten Wange erlitten, und zwar im Jahre 1882, und davon ausgehend hat sich nun das jetzige Leiden allmählich entwickelt. Es waren im Frühjahr 1888 zunächst Erscheinungen vorhanden, die auf ein Tränensackleiden hindeuteten, und so ist auch in dieser Gegend operiert worden. In dem berühmten, von Virchow in seinem Geschwulstwerk (Bd. II, S. 28) zitierten Falle von Forcade, einem Mediziner in Frankreich, dessen

Sohn von dieser Leontiasis ossea befallen wurde, hat auch die Krankheit anscheinend mit einem Leiden des Tränensackes begonnen, und der Vater dieses Patienten hat ihn selbst operiert.

Nun, bei unserem Patienten ist dann noch im Garnisonlazarett im Jahre 1888 über dem Processus nasalis rechts aufgeschnitten und ein Stück des Knochens herausgemeisselt worden. Seit sechs Jahren ungefähr ist auch die linke Seite befallen. Auch dieser Patient kam wieder in unsere Behandlung, weil er durch die Nase nicht Luft zu holen imstande ist. Tränenträufeln und Nasenstenose bilden seine einzigsten Beschwerden.

Wenn Sie nun den Patienten besehen, so werden Sie aus weiter Entfernung schon wahrnehmen können, dass der Processus nasalis des rechten Oberkiefers in eine geschwulstähnliche Masse verwandelt worden ist, und wenn Sie zufühlen, so fühlt sich diese Masse knochen-, ja, ich möchte sagen, elfenbeinhart an. Auf der linken Seite sind die Erscheinungen ebenfalls, aber in geringerem Grade, vorhanden. Fühlen Sie dann nach den übrigen Teilen des Oberkiefers, so ist er überall geschwollen und hart, und wenn Sie in den Mund des Patienten hineinblicken, können Sie sehen, dass auch das rechte Os palatinum vorgetrieben und in eine dicke Knochenmasse verwandelt ist. Patient hat die Anschwellung des Gaumens seit zwei Jahren bemerkt.



Wenn man den Patienten en face besieht, so erscheint es ebenso, wie ich das 1888 bei der Patientin hervorgehoben habe, als wenn die Nase ungeheuer flach wäre. Wenn Sie ihn aber im Profil besehen, sehen Sie, dass die Nase vollkommen normal gebildet ist und dass das nur eine Augentäuschung ist; infolge davon, dass der Processus nasalis so vorgetrieben ist, erscheint der Nasenrücken flach.

Die Nasenhöhle selbst ist beinahe vollkommen verlegt. Der Patient ist kaum imstande, irgend welche Luft durch die Nase zu holen.

Es ist verschiedentlich in der Nase operiert. Es sind infolgedessen

auch Verwachsungen zwischen dem Septum nasi und der lateralen Nasenwand resp. den Muscheln vorhanden. Auch ist eine kleine Perforation des Septum nasi entstanden. Die Weichteile über diesen Knochenaffektionen sind, soviel man das beurteilen kann, vollkommen intakt. Jedenfalls ist nichts daran, was an eine elephantiasisartige Bildung erinnert. Die Beobachtung, dass die Weichteile intakt sind, ist deshalb wichtig, weil hierdurch die Knochenaffektion theoretisch von der Akromegalie unterschieden wird, wie dies auch Virchow später in unserer Gesellschaft hervorgehoben hat.

Wir haben also eine Hyperostose beider Oberkiefer vor uns, und zwar ist diese Hyperostose allmählich entstanden, auch bei dem Patienten nach einer äusseren Verletzung, ebenso wie die Patientin angab, dass sie auf die Stirn gefallen sei. An den übrigen Knochen des Patienten lässt sich nichts Krankhaftes nachweisen. Die tumorartige Auftreibung des rechten Processus nasalis gibt einen Fingerzeig dafür, dass die Hyperostose zu der Geschwulstfamilie der Osteome gehört.

Nun hat Herr Prof. Grunmach die Güte gehabt, den Patienten mittels Röntgenstrahlen zu durchleuchten und zu photographieren. Ich möchte diese Photographie herumgeben. Sie können auf der Photographie im Profil sehen, dass der Patient noch eine Highmorshöhle hat. Es ist also die Highmorshöhle nicht ganz vom Knochen ausgefüllt, sondern es ist noch ein Stück Höhle vorhanden. Auf der anderen Photographie en face können Sie sehr deutlich sehen, wie eng die Nasenhöhle wie wenig da noch vom Meatus communis übrig ist. Ob, wie es auf der Photographie den Anschein hat, auch das Septum nasi verdickt ist, wage ich nach der rhinoskopischen Beobachtung mit Sicherheit nicht zu entscheiden.

Ich gebe augenblicklich dem Patienten eine Arsenkur. Sollte sie versagen, so werde ich sicher auch Inunktionen machen und werde mir erlauben, in späterer Zeit über den weiteren Verlauf zu berichten.

Diskussion.

Hr. Grunmach: Vor sechs Jahren hatte ich Gelegenheit, einen ähnlichen, allerdings nicht so weit vorgeschrittenen Fall von Hyperostosis der Oberkiefer, wie ihn soeben Herr Geh. Rat Fränkel vorstellte, mit X-Strahlen zu untersuchen, und ich bin in der Lage, Ihnen, wenn auch nicht den betreffenden Kranken, wohl aber das stereoskopische Röntgenbild seiner Hyperostosis maxillae vorzuführen. Während Sie in den beiden von Herrn Fränkel demonstrierten Aktinogrammen eine Sagittal- und Querschnittaufnahme des Kopfes seines Patienten vor sich haben, also nicht eine vollständige körperliche Uebersicht der Knochenneubildung bekommen, werden Sie durch dieses stereoskopische Röntgenbild in die Lage gebracht, vollkommen die Ausbreitung der Hyperostosis zu übersehen, und zwar dass die Knochenwucherung vom Alveolarfortsatz des Oberkiefers ausgeht und sich über beide Teile desselben, aber auch bis in die Highmorshöhlen hinein erstreckt.

Die Hyperostosis solle damals angeblich durch einen Schlag auf die Wange entstanden sein.

Hergestellt wurde dieses stereoskopische Röntgenbild einfach in der Weise, dass wir den Kranken auf die Seite legten, also eine Queraufnahme vom Kopfe machten, und zwar nach der ersten Exposition in der Mittellinie der Seitenwand, dann noch bei Verschiebung der Vacuumröhre um 3,5 rechts und links von dieser Mittellinie bei derselben Lage des Patienten und der Platten aktinographierten. So bekamen wir zwei grosse Röntgenbilder, die wir mit Hilfe des gewöhnlichen photographischen Apparates, passend für die bekannten Stereo-

skope, verkleinerten und dann so vertauschten, dass das Bild von rechts nach links und zwar im Augenabstande zu liegen kam. Auf diese Weise erhalten wir im Stereoskop ein körperliches Röntgenbild, das möglichst sicher uns eine Vorstellung sowohl vom Ausgangspunkt als auch von der Ausdehnung des Tumors gibt.

Für die Herren, die ein derartiges pathologisches Röntgenbild im Stereoskop mit dem normalen vergleichen wollen, füge ich hier auch noch eine stereoskopische Röntgenaufnahme der Oberkiefer eines ganz Gesunden, vom gleichen Alter des Patienten, bei, aus der die einzelnen Teile des normalen Oberkiefers bezüglich ihrer Lage, Form und Ausdehnung deutlich zu ersehen sind.

8. Diskussion über den Vortrag des Herrn **Blaschko**:
Erfahrungen mit Radiumbehandlung.

Hr. Edmund Saalfeld: Herr Blaschko hat u. a. die Radiumbestrahlung zur Behandlung von Angiomen und anderen Leiden kosmetischer Natur im Gesicht empfohlen und uns mitgeteilt, dass er im Gegensatz zu Herrn Kollegen Schmidt vom Lichtinstitut der hiesigen Universität niemals die unangenehme Nebenerscheinung des späteren Auftretens von Telangiektasien beobachtet habe. Ich glaube, man muss aber auf die Beobachtungen des Herrn Schmidt hin etwas vorsichtig sein, und ich persönlich hatte Gelegenheit, bei einer Patientin, der ich wegen eines Angioms Radium applizierte, nach ungefähr drei Monaten Telangiektasien auf der etwas atrophischen Narbe zu beobachten.

M. E. soll daher Radium im Gesicht nur angewendet werden, wenn wirklich schwerwiegende Indikationen vorliegen, wie z. B. die Entfernung von Kankroiden. Aus demselben Grunde möchte ich von der Behandlung der Psoriasis des Gesichts mit Radium abraten, ebenso der Nasenröte; denn es liegt die Befürchtung vor, dass, wenn wirklich die Röte vorübergehend geschwunden ist, sich nach einiger Zeit von neuem Telangiektasien bilden.

Bei der grossen Aehnlichkeit der Wirkung des Radiums und der Röntgenstrahlen möchte ich noch darauf hinweisen, dass auch vor der Behandlung der Hypertrichosis mit Röntgenstrahlen gewarnt werden muss. Wenn bisher, soviel mir bekannt ist, aus Berlin Publikationen darüber noch nicht vorliegen, dass bei der Hypertrichosisbehandlung durch Röntgenstrahlen Atrophien und Teleangiektasien im Gesicht beobachtet wurden, so glaube ich, spricht doch die Autorität der Herren Paschkis und Holzknecht aus Wien dafür, von dieser Behandlung Abstand zu nehmen. Kollege Holzknecht teilte mir noch jüngst bei seinem Berliner Aufenthalt mit, dass er drei Jahre nach Röntgenapplikation wegen Hypertrichosis das Auftreten von Atrophie mit Teleangiektasien im Gesicht beobachtet hat, und dass diese Patientinnen dann wesentlich schlechter aussahen als vor der Behandlung. Ich glaube daher, vor der Anwendung des Röntgenverfahrens bei Hirsuties auch von dieser Stelle aus warnen zu sollen.

Hr. Blaschko (Schlusswort): Worauf diese Differenzen in der Wirkung des Radiums beruhen, woher es rührt, dass z. B. Kollege Schmidt und Herr Kollege Saalfeld verschiedentlich Teleangiektasien gesehen haben, während es mir bei meinen zahlreichen Patienten niemals passiert ist, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen. Es könnten ja vielleicht die verschiedenen Radiumpräparate verschieden wirken; wahrscheinlicher ist es aber, dass eine allzu intensive Radiumbestrahlung eine allzu intensive Entzündung und nachträglich eine Bildung von Teleangiektasien erzeugt. Daher halte ich auch die

Warnung des Kollegen Saalfeld vor Anwendung des Radiums im Gesicht für völlig unbegründet.

4. Hr. Warnekros:
Demonstrationen aus dem Gebiete der technischen Zahnheilkunde.

Sitzung vom 14. Februar 1906.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Aufgenommen sind in der vorigen Sitzung der Aufnahmekommission die Herren: Sanitätsrat Dr. Böhler, Dr. Bruno Bosse, Dr. Franz Colmers, Dr. Ludwig Heine, Prof. Dr. Kausch, Dr. Mucha, Dr. Ernst Oberndörffer, Dr. Pickenbach, Fräulein Alice Profé, Dr. Paul Reich, Stabsarzt Dr. Uhlich, Dr. Arthur Wertheim, Dr. Paul Zander.

Ich heisse sie in unserer Mitte willkommen.

Ich habe der Gesellschaft anzuzeigen, dass vom 15. internationalen Aerztekongress in Lissabon uns eine Reihe von Programmen zugesandt ist, welche ich einzusehen bitte. Der Kongress findet bekanntich vom vom 19.—26. April statt. Unser Geschäftsführer Herr Landau hatte es übernommen, auf dem Kongress unsere medizinische Gesellschaft zu vertreten. Es ist aber mit Lissaboner Reisen immer etwas schwierig, und so teilt er mir eben mit, dass er verhindert ist, nach Lissabon zu gehen. Es würde also die Frage sein, von wem wir uns sonst vertreten lassen können. Ich möchte vielleicht diejenigen Herren, die hinreisen wollen, zunächst aus dem Vorstand und dem Ausschuss, sonst aber auch aus der Gesellschaft, bitten, sich zu melden, damit wir einen von denen, die die Absicht haben, hinzureisen, damit beauftragen können, unsere Gesellschaft dort zu vertreten. Diese Vertretungen haben ausserordentlich wenig zu bedeuten, sind aber für die, die sie angenommen haben, wertvoll insofern, als man ohne weiteres die Karten zu allen möglichen Festlichkeiten und Audienzen zugeschickt bekommt.

Also ich würde bitten, im Laufe der Woche, etwa bis zur nächsten Sitzung, an uns Anzeige zu machen.

Eingegangen sind noch zwei Anträge oder Resolutionen zu dem Antrage, den wir vor 14 Tagen hier verhandelt haben: von Herrn Lassar, die Zeit der Sitzungen zu verlängern von 8 bis 10 Uhr, und von Herrn Hirsch, dem Präsidenten gewisse Weisungen über die Art und Weise, wie er die Tagesordnung festzusetzen hat, zu erteilen.

Nun, nach unseren Bestimmungen muss darüber zunächst der Vorstand und der Ausschuss befinden, und wird Ihnen dann mitgeteilt: Vorstand und Ausschuss hat abgelehnt, dann wird darüber abgestimmt. Erfolgt, wenn etwa ein Vorschlag zur Ablehnung gemacht ist, dessen Annahme nicht, dann kann gleich in die Diskussion über die Anträge und Vorschläge eingetreten werden.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Rumpel:
Demonstration von Präputialsteinen und der sie deckenden Spirochaeten.

Tagesordnung.

Hr. Mosse:

Demonstration von Kranken und Präparaten.

Die Grösse des Materials, über das die medizinische Poliklinik des Herrn Geheimrat Senator verfügt, gibt mir Gelegenheit, Ihnen einige nicht gerade alltägliche Fälle vorzuführen, und zwar möchte ich zunächst anknüpfen an eine Demonstration, die ich im vergangenen Sommersemester hier gehalten habe, und die zwei Frauen mit vasomotorisch-trophischer Neurose betrafen.

I. Akrocyanosis chronica.

Auch diese beiden Patientinnen, Mutter und Tochter, zeigen vasomotorische Störungen an den beiden Händen. Die Finger und die Hände sind blaurot verfärbt. Die Weichteile der Hände sind verdickt, die Haut lässt sich nicht gerade leicht von der Unterlage abheben. Derselbe Zustand besteht bei der 14jährigen Tochter. Bei beiden zeigt die Röntgenuntersuchung keine Knochenveränderungen.

Es fragt sich nun, worauf diese Anomalien zu beziehen sind. Da gibt die Anamnese einige Aufschlüsse. Die Mutter gibt an, dass sie früher Chorea gehabt habe, dass dann, als sie vor 14 Jahren in anderen Umständen war, Schwellungen des ganzen Körpers bestanden hätten, und dass nach der Geburt des Kindes diese Schwellungen aufgehört haben. Aber es sei eine eigentümliche blaurote Verfärbung der Hände zurückgeblieben, die sie jetzt noch aufweist; das Kind, das damals geboren wurde, habe von Anfang an diese bläulich-rote Verfärbung der Hände gehabt.

Die körperliche Untersuchung der Mutter ergibt, dass sie eine Mitralstenose hat, die also auf die Chorea zurückzuführen ist, und es ist anzunehmen, dass die vasomotorischen Störungen als Rest jenes Oedems aufzufassen sind, das damals in der Schwangerschaft auftrat. Interessant ist die Disposition zu ähnlichen Erscheinungen bei der Tochter.

Wenn wir nun fragen, wie wir diesen Zustand nennen sollen, so wird am ehesten die Bezeichnung anzuwenden sein, die Herr Cassirer, der sich ja um die Beschreibung und Sonderung derartiger Fälle verdient gemacht hat, gegeben hat. Er versteht unter chronischer Akrocyanose einen Zustand, der sich von der Raynaud'schen Krankheit dadurch unterscheidet, dass er nicht anfallsweise auftritt, sondern dass es sich, wie gesagt, um einen chronischen Zustand handelt. Uebrigens hat ein französischer Autor, namens Péhu, in einer später erschienenen Arbeit sich Cassirer vollkommen angeschlossen.

Nun könnte man ja einwenden, dass mit dieser Bezeichnung nicht allzu viel gesagt ist. Das ist ja ganz richtig. Aber ebenso, wie die Nothnagel'sche Bezeichnung der Akroparästhesieen sich Bürgerrecht erworben hat — nebenbei möchte ich bemerken, dass wir unter 4000 Fällen von Frauen im letzen Jahre 7 Fälle von Akroparästhesieen gehabt haben — ich sage, dass ebenso wie diese Bezeichnung allgemein eingeführt ist, wohl auch die Bezeichnung Acrocyanosis chronica zu Recht besteht.

II. Idiopathische Hautatrophie.

Die nächste Patientin, die jetzt hereingeführt wird, zeigt einen Zustand, der eine gewisse Aehnlichkeit mit dem eben beschriebenen hat. Es handelt sich um eine alte Dame von 63 Jahren, deren Hände eine blaurote Verfärbung der Haut zeigen. Die Haut darüber ist vollkommen atrophisch, sie kann mit Recht als ähnlich dem Zigarettenpapier bezeichnet werden.

Dieser Zustand, der sich sowohl an den Streckseiten der Hände, am Ellenbogengelenk wie auch an den Unterschenkeln vorfindet, ist früher als Erythromelie bezeichnet worden, und in der Tat finden sich auch heute noch viele Autoren, die von Erythromelie sprechen. Besser und eindeutiger ist wohl die Bezeichnung idiopathische Hautatrophie, die mehr den anatomischen Zustand der erkrankten Haut ausdrückt.

Es ist zu erwähnen, dass Herxheimer und Hartmann von dem Bilde der idiopathischen Hautatrophie noch eine besondere Form abgegrenzt haben, die sie als Akrodermatitis chronica atrophicans bezeichnen und die sich von dieser idiopathischen Hautatrophie oder von der Erythromelie dadurch unterscheidet, dass Infiltrationen der Haut entweder dem Zustand vorangehen oder gleichzeitig mit diesem Zustand in anderen Teilen der Haut vorhanden sind. Nun wird man aber sagen können, dass in vielen Fällen sich nicht unterscheiden lässt, ob eine solche Infiltration vorhanden ist, und das gilt auch zweifellos von diesem Fall, den ich Ihnen hier vorstelle, bei dem ich nicht entscheiden kann: ist hier eine Infiltration vorgegangen oder nicht. Man wird also die Bezeichnung der Akrodermatitis chronica atrophicans immer nur für eine ganz beschränkte Anzahl von Fällen reserviert halten.

III. Fibrinurie.

Der dritte Fall betrifft ein 15jähriges junges Mädchen. Ich zeige die Patientin deshalb, weil sie zu wiederholten Malen Gerinnsel im Urin ausschied. Diese Gerinnsel oder richtiger gesagt diese gallertartigen Massen wurden zumeist im Anfang der Beobachtung, d. h. während der Monate November und Dezember im Urin entleert. Einmal beobachtete ich auch, wie die Gerinnung des Urins vor meinen Augen erfolgte. Das war ein merkwürdiger Anblick. Die klare Flüssigkeit fing an, sich zu trüben; etwa $^4/_5$ der Urinmenge nahm eine gallertartige, quallenähnliche Beschaffenheit an. Die Masse zog sich dann mehr und mehr zusammen. Diese Gerinnsel veränderten in der Konservierungsflüssigkeit, nachdem sie ursprünglich gallertig gewesen waren, ihre Farbe; sie wurden weiss. Ich erlaube mir, Ihnen hier einige von diesen Gerinnseln in Formalin herumzugeben.

Die weitere Urinuntersuchung ergab das Vorhandensein von Eiweiss (bis 6 pM.); im Sediment granulierte und Wachscylinder und auffallend viele Bakterien.

Die mikroskopische Untersuchung der Gerinnsel zeigte, dass sie, mit Methylenblau-Eosin gefärbt, acidophil waren, und daraus war schon zu folgern, dass es sich nicht um eine Schleimsubstanz handeln könne. Sie sehen dort unter dem Mikroskop einen Schnitt eines solchen Präparates. Sie bemerken eine rote Grundsubstanz und in derselben blaue Teile eingeschlossen. Es handelt sich also um eine Grundsubstanz, die den Eiweisskörpern zuzurechnen ist. Weiterhin ergab die Fibrinfärbung nach Weigert, dass es sich entweder um Fibrin handelt oder um eine Substanz, die zu den Fibrinsubstanzen zu rechnen ist. Ich habe unter dem zweiten Mikroskop ein derartiges Präparat aufgestellt. Die chemische Untersuchung ergab die Löslichkeit der Massen in Pepsinsalzsäure.

Fälle von Fibrinurie sind überaus selten. Senator erwähnt in seinem Lehrbuch die Seltenheit dieser Fälle. Er selbst hat ja zwei Fälle von Ausscheidung von Gerinnseln beobachtet, von denen sich einer sicher als Fibrin erwies. Es mögen im ganzen 13—15 Autoren sein, die eine derartige Anomalie beschreiben. Zuerst ist wohl von Prout schon in der zweiten Auflage seines Lehrbuchs in den 20er Jahren des vorigen Jahrhunderts diese Fibrinurie geschildert; die erste Erwähnung in Deutschland rührt von Brandis her. Weiterhin hat Nasse in einem

Artikel „über den selbst gerinnbaren faserstoffhaltigen Urin“ die Affektion beschrieben.

Trotzdem also die Erwähnung der ersten Fälle schon vor vielen Jahren erfolgt ist, haben nur wenige Autoren weitere Beiträge geliefert. Vor kurzem hat Quincke darauf aufmerksam gemacht, dass er in mehreren Fällen von chronischer Nephritis Fibringerinnsel bemerkt hat.

Es war dann die Frage aufzuwerfen, ob vielleicht eine Niere besonders ergriffen sei, und ich habe Herrn Casper gebeten, den Ureterkatheterismus auszuführen. Es hat sich ergeben, dass beide Nieren erkrankt sind. Der Urin beider Nieren war eiweisshaltig, links mehr als rechts, er enthielt die erwähnten morphotischen Elemente sowie viel Bakterien.

In der letzten Zeit hat nun der Bakterienreichtum des Urins abgenommen, und es fragt sich, ob der Ikterus, der seit Mitte Dezember aufgetreten ist, mit der Abnahme des Bakterienreichtums einen gewissen Zusammenhang hat. Die Frage, ob der Galle fäulniswidrige und antibakterielle Eigenschaften zukommen, ist ja wiederholt bearbeitet worden. Ich habe selbst mich daran beteiligt und bin schon vor mehreren Jahren zu dem Ergebnis gekommen, dass die Galle die Bildung der Fäulnisprodukte fördert, dass sie dagegen die Bildung der Bakterien selbst zeitlich zu hindern imstande ist. So wäre immerhin erklärlich, dass durch den Ikterus eine Abnahme des Bakteriengehalts des Urins erfolgt ist.

Gleichzeitig mit dem Auftreten des Icterus, d. h. also seit Mitte Dezember, hat die Vergrösserung der Leber, die schon im Anfang der Beobachtung bestand, zugenommen. Der obere Rand der Leber stand Anfang November in der Höhe der sechsten Rippe. Jetzt steht er in der Höhe der fünften Rippe, nach unten überragt die Leber den Rippenbogen um mehr als drei Querfinger. Gleichzeitig besteht, wie gesagt, Icterus, sowie Vergrösserung der Milz.

Wenn wir nun fragen, was hier vorliegt, worin die Hauptursache der Erkrankung zu suchen ist, so wollen wir eine ganz bestimmte Diagnose nicht stellen. Wir denken immerhin an die Möglichkeit, dass es sich hier um einen Echinococcus handelt, der also zu dem Icterus geführt hat, wie dies ja beobachtet ist. Aber wenn man nun weiterhin fragt, ob ein Zusammenhang dieses — vielleicht bestehenden — Leberechinococcus mit der Nephritis besteht, die zu der Fibrinurie geführt hat, so ist eine Antwort auf diese Frage schwer zu geben.

Wir haben der Patientin geraten, sich einer chirurgischen Behandlung zu unterziehen, und werden sie an die Klinik des ersten Herrn Vorsitzenden weisen; vielleicht kann von dort aus weiterer Aufschluss über die Grundursache der Fibrinurie gegeben werden.

IV. Vierhügelblutung.

Das Präparat, das ich jetzt demonstrieren möchte, betrifft eine 55jährige Frau, die am 21. Dezember in die Poliklinik kam. Sie gab an, dass sie im Frühjahr des Jahres an Doppeltsehen und an Störung der Augenbewegungen gelitten habe, dass die Störungen der Augen nach Gebrauch einer Medizin besser geworden seien, dann aber sei sie ganz plötzlich am Tage vor der Aufnahme, am 20. Dezember, erkrankt. Sie habe das Gefühl gehabt, als ob sie betrunken gewesen sei, sei hin- und hergeschwankt, sei schläfrig gewesen und habe plötzlich die Augen nicht öffnen können. Diese Angaben wurden mit einer grossen Bestimmtheit gemacht.

Die Untersuchung ergab, dass das rechte obere Augenlid vollkommen die Lidspalte bedeckte. Die Augenbewegung war nach allen Seiten unmöglich, mit Ausnahme der Bewegung nach aussen. Das linke Augenlid

liess noch eine kleine Lidspalte offen, am linken Auge war die Bewegung nach oben, unten und aussen erschwert, aber nicht unmöglich. Nach den anderen Richtungen waren die Bewegungen vollkommen möglich. Die rechte Pupille war weit und reagierte nicht auf Licht und Akkommodation. Links war die Pupille mittelweit bis eng, auch die linke Pupille reagierte weder auf Licht noch auf Akkommodation.

Die weitere Untersuchung des Nervensystems ergab, abgesehen von einem gewissen Schwanken beim Gehen und positivem Romberg'schen Zeichen, nichts besonderes. Vielleicht war der Facialis der linken Gesichtshälfte mehr verstrichen als der der anderen Seite.

Die Untersuchung der inneren Organe zeigte ein hypertrophisches linkes Herz. Der Spitzenstoss war verbreitert. Es bestand stark klappender zweiter Aortenton. Der Urin enthielt Eiweiss. In dem Sediment waren verschiedene morphotische Elemente nachzuweisen.

Der Fall schien mir interessant genug, um aus wissenschaftlichen Gründen die häusliche Behandlung weiter fortzuführen, da eine Krankenhausbehandlung nicht gewünscht wurde.

Aus der weiteren Krankengeschichte möchte ich nur erwähnen, dass ich Ende des Monats zum ersten Mal Cheyne-Stokes'sches Atmen beobachtet habe und dass die Patientin am 1. Februar unter kardialen Erscheinungen ad exitum kam. Die Sektion wurde am nächsten Tage gemacht. Bei der Autopsie bin ich von Herrn Dr. Hermann Mayer in freundlicher Weise unterstützt worden. Die Autopsie ergab zunächst eine starke Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Wand war 32 mm dick. Weiterhin bestand eine chronische Nephritis.

Was nun den Hirnbefund anbelangt, so zeigte sich zunächst eine alte ausgeheilte basale Meningitis. Weiterhin bestanden kleine hämorrhagische Herde, und zwar vor allen Dingen in der Gegend der Vierhügel, besonders des rechten vorderen Vierhügel. Dann bestanden noch kleine Herde im Corpus striatrum links und rechts, und zwar in den dorsalen Teilen derselben. Die Blutung des Vierhügels war etwa kleinerbsengross und nahm im wesentlichen das Dach des Vierhügels ein. Es muss natürlich nun die weitere mikroskopische Untersuchung des Gehirns vorgenommen werden und zeigen, wieweit eine Beteiligung besonders der Oculomotoriuskerne vorliegt.

Blutungen der Vierhügel gehören zu überaus seltenen Vorkommnissen. Das wird ganz allgemein in den Büchern angegeben. Oppenheim nennt die Vierhügel und die Medulla oblongata als diejenigen Teile des Gehirns, die am seltensten von einer Hämorrhagie betroffen werden, und bei Monakow ist zu lesen, dass die Zahl der beschriebenen Vierhügelblutungen eine äusserst geringe ist. In der Tat ergibt es sich, wenn man sich in der Literatur umsieht, dass die Zahl von Fällen, die genau beschrieben sind und die Blutungen der Vierhügel betreffen, sehr gering ist. Ich erwähne eine Zusammenstellung aus dem Münchener pathologischen Institut. Dort sind unter Bollinger in den Jahren 1883 bis 1908 18259 Autopsien gemacht worden. Unter diesen fanden sich 807 mal Gehirnblutungen, und nur drei von diesen 807 betrafen Blutungen der Vierhügel. Sie sehen also, dass nur eine geringe Zahl zur Beobachtung kam. Die betreffende statistische Mitteilung ist in der Arbeit von Wolfrum aus dem Bollinger'schen Institut gemacht.

Klinisch und anatomisch gut beobachtete Fälle gibt es nur wenig. Ich habe hier eine Arbeit von Bach, in der Zeitschrift für Augenheilkunde aus dem Jahre 1899, eine zusammenfassende Darstellung und kritische Betrachtung der Erkrankungen der Vierhügel und der Zirbeldrüse. Da sind nur wenige Fälle von Blutungen beschrieben, und es wird hervorgehoben, dass im Gegensatz zu der Erkrankung der Vier-

hügel durch Neubildungen, gerade die Erweichungen oder Blutungen überaus selten seien. Es wird hier eine ältere Angabe von Nothnagel zitiert und gesagt, dass sich der Mangel an Beschreibungen von Blutungen und von Erweichungsherden der Vierhügel wie damals auch heute noch bemerkbar mache. Ich erlaube mir, die Arbeit herumzugeben und möchte besonders noch auf die Schlusssätze dieser Arbeit aufmerksam machen. Da ist die Frage aufgeworfen worden, ob überhaupt Sehstörungen durch Vierhügelläsionen hervorgebracht werden. Diese Frage lasse sich mit absoluter Sicherheit noch nicht entscheiden. Nur erscheine eine Beantwortung im negativen Sinne höchst wahrscheinlich. In der Tat hat auch unser Fall ergeben, dass eine hochgradige Sehstörung nicht bestand. Es bestand nur sehr geringe concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Ich gebe hier die Tafel herum, die diese geringe concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes wiedergibt.

Wichtig und interessant ist die Verbindung der Augenmuskellähmung mit der cerebellaren Ataxie, die sowohl bei Kleinhirn- wie bei Vierhügelerkrankungen zur Beobachtung kommt. Das macht ja die Unterscheidung der Erkrankungen beider schwierig. Ich verweise in dieser Beziehung auf die Arbeit von Bruns aus dem Jahre 1894.

Diskussion.

Hr. Ewald: Ich möchte an den Herrn Vortragenden die Frage richten, wie er sich in dem Falle des jungen Mädchens mit der Fibrinurie und der Leber- und Milzschwellung bei der Annahme eines Echinococcus die Milzschwellung erklären will. Ich habe den Fall jetzt nicht untersucht. Aber die Milzschwellung ist ja von Ihnen (zum Vortragenden) angegeben worden. Bei allen Fällen von Echinococcus der Leber, die ich gesehen habe, habe ich nie eine consensuelle Milzschwellung gefunden, sondern wenn da eine Milzschwellung vorhanden war, war sie entweder bedingt durch ältere Prozesse, die zur Schwellung der Milz geführt hatten und die mit dem augenblicklichen Krankheitszustande überhaupt nichts zu tun hatten, oder aber es war ein doppelter Echinococcus — das habe ich einmal gesehen —, ein Echinococcus sowohl in der Milz wie in der Leber. Aber beim einfachen Leberechinococcus habe ich niemals eine gleichzeitige Milzschwellung gesehen, und das ist, soweit mir im Augenblick gegenwärtig, auch sonst nicht beobachtet worden. Das würde also eine Schwierigkeit für die Erklärung abgeben.

Ich wollte nur auf diesen Punkt hingewiesen haben.

Hr. Senator: Ich habe mich auch zum Worte gemeldet wegen des Falls, den Herr Ewald eben besprochen hat, denn ich bin mit der Annahme eines Leberechinococcus (eine sichere Diagnose hat ja Herr Mosse nicht stellen wollen) auch nicht sehr einverstanden, zum Teil aus dem Grunde, den Herr Ewald schon genannt hat, weil man auch noch einen Milzechinococcus annehmen müsste. Indes macht die Milzschwellung nicht den Eindruck eines Echinococcus. Sodann ist Icterus bei Echinococcus ganz ungewöhnlich. Es kann ja einmal vorkommen, dass Icterus bei Echinococcus auftritt, vorübergehend, wenn sich einzelne Blasen durch die grösseren Gallengänge unter Kolikschmerzen hindurchzwängen.

Wir haben auch noch andere Möglichkeiten in Betracht gezogen, namentlich Amyloidentartung, woran man bei gleichzeitiger Albuminurie, Milzschwellung und Leberschwellung wohl denken könnte. Aber auch gegen diese Annahme spricht manches, namentlich dass keine der bekannten Ursachen von Amyloidose nachzuweisen ist, und dass amyloide Entartung auch gewöhnlich ohne Icterus verläuft. Von Lues ist nichts nachzuweisen, so dass ich in diesem Falle eine Diagnose nicht zu stellen vermag.

Hr. Westenhoeffer: Ich möchte ganz kurz auf einen Fall von Eustrongylus Gigas hinweisen, der Ihnen vielleicht noch in Erinnerung sein wird, den Herr Stürtz hier einmal vorgestellt hat[1]). Da habe ich in dem Urin, den er mir zur Untersuchung gegeben hat, neben der bestehenden Chylurie, auch Fibrin nachweisen können. Da der Wurm im Nierenbecken vermutet wurde, so wurde damals eine linksseitige Nephrotomie von Herrn Geheimrat König vorgenommen, die aber völlig resultatlos verlief. Ich hatte mich vor der Operation dahin ausgesprochen, dass der Wurm wahrscheinlich in einer mit dem Ureter kommunizierenden Mesenterialcyste sässe. In Wirklichkeit ist niemals festgestellt worden, wo nun eigentlich der Parasit sass, zumal der Patient wieder nach Australien, woher er gekommen war, zurückkehrte.

Es wäre ja nun allerdings sehr interessant und sehr wichtig, wenn sich vielleicht häufiger ein derartiger Befund der Fibrinurie bei tierischen Parasiten, speziell Würmern fände.

Hr. Mosse: Ich kann nur wiederholen, dass nur vermutungsweise an Echinococcus gedacht wurde, und dass der Milztumor in der Tat eventuell durch einen Echinococcus in der Milz zu erklären wäre.

Hr. Senator: Ich möchte in dieser Beziehung erwähnen, dass wir selbstverständlich wiederholt den Urin auf Parasiten und auf Eier untersucht, aber niemals etwas davon gefunden haben.

Was die anderen Fälle betrifft, so werden Sie ja wohl aus der Darstellung des Herrn Mosse entnommen haben, dass sie nicht nur ausserordentlich selten, sondern auch in ihrer Deutung sehr schwierig sind.

Ich möchte nur noch auf die ersten Fälle von den vasomotorischen Störungen bei Mutter und Tochter eingehen. Ich hatte, als ich sie in der Klinik besprach, eine etwas andere Vorstellung, die vielleicht auf einer unvollständigen oder unrichtigen Anamnese beruhte, die mir damals von der Mutter gegeben wurde. Sie erzählte, dass sie in der Schwangerschaft eine Nierenentzündung gehabt habe und am ganzen Körper geschwollen gewesen wäre. Nun kommen bei Nephritis allerhand vasomotorische Störungen vor, namentlich, worauf Dieulafoye aufmerksam gemacht hat, die Erscheinung des „doigt mort“, wie er es nennt, des anfallsweise auftretenden Absterbens der Finger. Herr Mosse hat ja schon darauf hingewiesen, dass in den beiden Fällen eine Aehnlichkeit besteht mit der Raynaud'schen Krankheit, die ja auch im Absterben der Finger besteht. Ich habe nun bei der klinischen Vorstellung in der Annahme, dass die Patientin Nephritis gehabt habe, die Vermutung — um mehr handelt es sich natürlich nicht — ausgesprochen, es hätte sich vielleicht auch um eine solche vasomotorische Störung, Auftreten von Absterben der Finger gehandelt und es sei dann, wie man das auch bei Raynaud'scher Krankheit findet, allmählich zu dauernder Ausdehnung der Gefässe an den Händen gekommen.

Merkwürdig bleibt dann noch, dass auch das Kind von der Geburt an an derselben Affektion gelitten haben soll.

Hr. Blaschko: Ich möchte mir zu den beiden zuerst vorgestellten Fällen noch ein paar Worte gestatten. Es sind unter dem Namen Acrocyanose, Acrodermatitis, Erythromelie, Erythrodermie usw. eine ganze Reihe verwandter und in einander übergehender Zustände an den Extremitäten, namentlich an den oberen Extremitäten, beschrieben worden,

---

1) Der erste beim Menschen intra vitam erkannte Fall von Eustrongylus Gigas. Verhandl. d. Berliner med. Ges., 1902, I, S. 208, Sitzung vom 16. VII. 1902.

von denen man nicht immer mit Sicherheit behaupten kann, dass es wohl charakterisierte Krankheitsbilder sind, viel weniger, dass ihre Aetiologie ganz sicher bekannt ist. Am besten bekannt und beschrieben ist das Bild der sogenannten idiopathischen Hautatrophie, die Herxheimer mit dem Namen der Acrodermatitis atrophicans bezeichnet hat, indem er annimmt, dass der Krankheitsprozess anfangs stets ein entzündlicher sei, und zwar stützt er sich dabei auf histologische Untersuchungen. Tatsächlich könnte hierüber nur die Beobachtung von beginnenden Fällen Auskunft geben, da die Mehrzahl der Fälle, die wir sehen, in so vorgerücktem Stadium zur Beobachtung gelangt, dass man nicht weiss, was ursprünglich vorgelegen hat.

Ich bin im Laufe der Jahre zweimal in der Lage gewesen, die Affektion im beginnenden Zustande zu sehen, einmal vor etwa neun Jahren, wo das ganze Krankheitsbild noch nicht so bekannt war und wir auch nicht vermuten konnten, dass es sich um ein Vorstadium dieser Atrophie handle, und dann beobachte ich seit einem Jahr einen Fall, den ich vor einigen Wochen in der Dermatologischen Gesellschaft vorgeführt habe. Dieser zweite Fall zeigt nun eine sehr eigentümliche Erscheinung. Es handelt sich um ein 17jähriges junges Mädchen, bei dem die Affektion nicht an den Händen, sondern an den Unterschenkeln lokalisiert ist; die erkrankten Partien aber fühlen sich nicht heiss, sondern wesentlich kühler an als die benachbarten Hautpartien. Sie sind ödematös geschwollen, zeigen eine cyanotische Röte und haben anfangs ein leichtes Brennen verursacht, während die Pat. jetzt gar nicht mehr über abnorme Empfindungen, Schmerz, Brennen oder Jucken klagt.

Man kann nun aus der Herabsetzung der Temperatur gegenüber den gesunden Stellen natürlich nicht mit absoluter Bestimmtheit einen entzündlichen Beginn der Erkrankung ausschliessen. Immerhin, wenn solche Entzündungen vorliegen, müssen sie ausserordentlich gering sein, da sie sonst doch wohl eher mit einer Temperaturerhöhung einhergehen würden.

Während nun das Bild der idiopathischen Hautatrophie ein klinisch wohl charakterisiertes und einheitliches ist, glaube ich doch, dass das, was von Cassirer und Péhu als Akrocyanose beschrieben worden ist und auch die beiden Fälle, die Herr Mosse eben vorgestellt hat, vielleicht nicht einmal klinisch irgendwie einheitlich aufzufassen sind. Da mögen doch sehr verschiedene Ursachen mitspielen. Derartige Zustände sehen wir doch sehr häufig nach Erfrierung, namentlich nach Erfrierung in den allerersten Lebensjahren auftreten, und es ist doch wohl nicht ausgeschlossen, dass auch in diesen beiden Fällen Erfrierungen mitgespielt haben. Wenn auch die Mutter angibt, dass die Erkrankung des Kindes schon seit der Geburt besteht, so weiss man ja doch, dass solche Anamnesen nie ganz zuverlässig und zweifellos sind. Die Tochter zeigt ja noch ausser der diffusen Cyanose und Gefässlähmung ganz deutliche Perniones an den einzelnen Phalangen. Ich habe solche Zustände aber auch gesehen nach einer Fraktur des Oberarmes im ersten Lebensjahr, wonach eine einseitige „Akrocyanose" übriggeblieben war, d. h. es bestand ebenso wie hier Cyanose der Hand, die auch gegenüber der gesunden herabgesetzte Temperatur zeigte. Ich habe heute erst einen Fall beobachtet, der ebenfalls durch eine hochgradige Erfrierung in den ersten Jugendjahren verursacht ist und der ein ähnliches Bild darbot, der aber zeigt, dass die Erfrierung an und für sich Innervationsstörungen im Gefolge haben kann. Der Patient hat nämlich gleichzeitig auch eine Hyperhidrosis der Hände, die so intensiv ist, dass der Schweiss beständig von den Händen heruntertrieft. Der Patient gibt selbst an, dass er ungefähr im vierten Lebensjahre sich die Hände erfroren und

dass erst nachträglich sich der Zustand von Blausein der Hände und von der Gefässlähmung und gleichzeitig die hochgradige Hyperhidrosis ausgebildet habe. Ich meine, wenn man Fälle wie die heute hier vorgestellten nicht als eine durch äussere Momente bewirkte direkte Gefässstörung auffassen, sondern annehmen will, dass auf einem Umwege über eine Erkrankung des Nervensystems, also der vasomotorischen Nerven sich erst eine Lähmung des Gefässtonus entwickelt, so ist auch dann noch nicht einmal ausgeschlossen, dass da allerhand verschiedene zufällige Momente mitgewirkt haben, wie z. B. die Erfrierung, Trauma usw. Jedenfalls, glaube ich, ist es verfrüht, ein einheitliches Krankheitsbild Akrocyanose für solche Fälle aufzustellen. Ich glaube, man wird das erst dann tun, wenn man in den einzelnen Fällen alle anderen Ursachen ausgeschlossen hat.

Hr. Ewald: Ich wollte ebenfalls auf einen Umstand aufmerksam machen, den nun Herr Kollege Blaschko schon hervorgehoben hat. In allen ähnlichen Fällen, die ich gesehen habe und die ja wohl alle in die grosse Gruppe der Angioneurosen zu rechnen sind, fühlten sich auch die Hände kalt an, und es fiel mir auf, dass in den vorgestellten Fällen die blauroten und stark geschwollenen Hände sich so warm anfühlten. Herr Blaschko hat ja schon eben des weiteren über diese Eigentümlichkeit gesprochen. Ich möchte das nur noch einmal hervorheben und fragen, ob eine besondere Erklärung dafür vorhanden ist. A priori sollte man ja erwarten, dass bei einem scheinbar gesteigerten Blutzufluss nach der Extremität eigentlich eine höhere Temperatur und nicht ein Kältegefühl vorhanden sein sollte.

Hr. Mosse (Schlusswort): Herrn Ewald möchte ich antworten, dass das ja den Fall noch merkwürdiger machen würde. Im übrigen ist die Bestimmung der Hauttemperatur nicht so einfach und auf Schätzungen mit dem Gefühl wird man wohl am wenigsten Wert legen dürfen.

Vorsitzender: Ich möchte noch eine kurze Mitteilung machen. Es wird ja in der nächsten Zeit möglicherweise darüber diskutiert werden, wie die Verteilung der Vorträge stattzufinden hat, und da möchte ich auf eine Tatsache aufmerksam machen, die uns vor 8 Tagen und heute begegnet ist. Wir haben der Reihenfolge nach fünf Herren aufgefordert. Im letzten Moment sagten drei ab. Wir müssen gleich nach Schluss der Sitzung die Vorträge zum Druck anmelden. Sie verstehen also, dass da private Verhandlungen das einzige Mittel sind, um zu einer regelmässigen Tagesordnung zu kommen, zumal unsere Statuten bestimmen, dass immer ein längerer und ein kürzerer Vortrag stattfinden soll. Es muss daher der Vorsitzende sich ungefähr darüber unterrichten lassen, wie es mit der Zeit steht, die die Vortragenden in Anspruch nehmen. Ich führe das an, weil gerade zufällig heute die Sachen so stehen. Wir fordern die Herren auf, die sich eingeschrieben haben. Die sagen: es passt mir nicht, der eine möchte am 21. sprechen, der andere am 18. März, und es geht eben da nicht, nach einer Schablone mit diesen Meldungen fertig zu werden.

Sitzung vom 21. Februar 1906.

Vorsitzender: Exzellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich habe zur Geschäftsordnung mitzuteilen, dass drei Anträge bei dem Vorstande und Ausschusse eingegangen sind. Sie beziehen sich auf die Frage, die vor 14 Tagen, denke ich, zur Verhandlung stand, über die Reihenfolge, in welcher die angemeldeten Vorträge hier zum Vortrage kommen sollen, und sie beziehen sich zum Teil auch auf die Zeit unserer Sitzungen.

Herr Lassar hat den Antrag gestellt, dass unsere Sitzungen, statt um $^1/_2$8 Uhr, um 8 Uhr beginnen sollen.

Es spricht manches dafür. Das grossstädtische Leben hat sich in den langen Jahren, seit welchen unsere Gesellschaft tagt, bedeutend verändert. Es scheint viel angenehmer, wenn wir erst um 8 Uhr in die Sitzung zu kommen brauchen. Namentlich ist dann auch denjenigen, die um 9 Uhr schon so hungrig sind, dass sie durchaus das Lokal verlassen müssen, möglich, vorher ihr Abendessen einzunehmen.

Länger als 1$^1/_2$ Stunden sollen unsere Sitzungen nicht dauern. Hin und wieder aber sind doch Fälle vorgekommen, in welchen wir mit einer Diskussion zu Ende kommen mussten und in welchen ich deswegen von dem Rechte, das mir zusteht, die Sitzung um $^1/_4$ Stunde zu verlängern, habe Gebrauch machen müssen. Oft ist das gewiss nicht der Fall gewesen.

Der Vorstand empfiehlt Ihnen den Antrag Lassar: statt $^1/_2$8 Uhr um 8 Uhr zu beginnen.

Die Gesellschaft beschliesst, die Erörterung über diesen Antrag auf die nächste Sitzung zu vertagen.

Vorsitzender: Ich bitte nun, den ersten Antrag von Herrn Hirsch zu verlesen.

Hr. L. Landau (liest): § 4 der Geschäftsordnung soll wie folgt beginnen:

Der Vorsitzende bestimmt die Tagesordnung mit der Maassgabe, dass alle Vorträge, die schriftlich angemeldet sind, in der Reihenfolge der Anmeldungen absolviert werden. Abweichungen von der Norm sind nur zulässig, sobald sie ein dringendes aktuelles Interesse der Gesellschaft wünschenswert erscheinen lassen.

Vorsitzender: Vorstand und Ausschuss empfehlen Ihnen die Ablehnung dieses Antrages. Der Vorstand meint, dass es sehr schwer ist zu entscheiden, was im gegebenen Moment ein „aktuelles“ Bedürfnis ist. Es würde in weiterer Konsequenz dann schliesslich eine Kommission oder die Gesellschaft immer darnach gefragt werden müssen: Ist der Vortrag, den der Vorsitzende auf die Tagesordnung bringt und der nicht in der Reihenfolge der angemeldeten Vorträge steht, ein solcher, der dem aktuellen Bedürfnis der Gesellschaft entspricht?

Meiner Ansicht nach hat darüber nur der Vorsitzende zu entscheiden, da ihm das Recht gehört, die Tagesordnung zu bestimmen und da von ihm doch vorausgesetzt werden muss, dass ihm das Interesse der Gesellschaft weit über zufälligen persönlichen Antipathien oder Sympathien steht (Beifall) — ihm sowohl wie seinen Stellvertretern.

Weiter ist aber der Vorstand auch der Ansicht, dass der Antrag Hirsch gar nicht durchzuführen ist. Es liegt doch in der Natur der Sache, dass Vorträge, die zusammengehören, auch zusammen gehalten

werden, selbst wenn ihre Anmeldungen zeitlich weit auseinander liegen. Damit eine Gleichmässigkeit der Verhandlungen stattfindet, stellt der Vorsitzende sie zusammen und lässt sie hintereinander vortragen.

Es kommt weiter hinzu, dass, wie ich am Schlusse der vorigen Sitzung sagte, wir noch im letzten Augenblicke Absagen erhalten. Gesetzt den Fall z. B., wie es das vorige Mal gewesen ist, wir setzen vier oder zwei Vorträge auf die Tagesordnung und richten an die Herren, die vortragen sollen, die Aufforderung, sie möchten sich darüber erklären, ob sie nach 8 Tagen vortragen wollen, und bekommen dann die Antwort: sie könnten nicht vortragen, sie seien verhindert; ja, dann müssen wir doch ein Paar andere Vorträge wählen.

Endlich bestimmt das Statut oder die Geschäftsordnung, dass womöglich immer ein längerer und ein kürzerer Vortrag in einer Sitzung gehalten werden sollen. Nun kann ich Sie versichern, nach der Sitzung kommen so und so viele von denen, die sich angemeldet haben und sagen: Bringen Sie doch meinen Vortrag auf die nächste Tagesordnung; ich brauche nur 10 Minuten. Da ist ein langer Vortrag für die Tagesordnung in Aussicht genommen; natürlich nimmt man diesen kürzeren hinzu, um die Zeit auszunutzen. Das würde bei Annahme des Antrages auch nicht möglich sein; wir müssten die Sitzungen oft früher schliessen und noch häufiger einen Vortrag auf zwei Sitzungen verteilen. Kurz, es würde eine Reihe von Unbequemlichkeiten entstehen.

Das sind die wesentlichen Gründe gewesen, die den Vorstand zur Ablehnung bewogen haben.

Die Versammlung schliesst sich mit allen gegen eine Stimme dem Antrage auf Ablehnung an.

Vorsitzender: Wir kommen zum dritten Antrage, der ist auch von Herrn Hirsch.

Hr. L. Landau: Der Passus 2 der Nachträge lautet:

„Alle derartigen Anträge“ — also Anträge auf besondere Resolutionen — „sind beim Vorstande einzubringen. Derselbe hat in Verbindung mit dem Ausschuss sich der Begutachtung des gestellten Antrages zu unterziehen. Beschliesst er, der Gesellschaft die Ablehnung anzuraten, so wird in der nächsten Sitzung der Gesellschaft darüber abgestimmt, ob der Antrag zur Verhandlung kommen soll.“

Dieser Passus 2 in den Ergänzungsbestimmungen soll gestrichen werden und der Passus 1 soll wie folgt gefasst werden:

„Anträge auf besondere Resolutionen oder Beschlüsse dürfen im Laufe einer Sitzung nicht eingebracht werden, sondern sind dem Vorstande vorher schriftlich einzureichen. Der Vorstand ist verpflichtet, solche Anträge binnen längstens vier Wochen zur Verhandlung auf die Tagesordnung zu setzen.

Vorsitzender: Damit ist also beantragt worden, die vorherige Beratung im Vorstande und Ausschusse ganz wegzulassen. Vorstand und Ausschuss haben nichts anderes zu tun als den Antrag, den sie schriftlich bekommen haben, in vier Wochen hierher zu expedieren, damit dann hier weiter diskutiert und beschlossen werden kann.

Nun mache ich darauf aufmerksam: Wir haben den Nachtrag, dessen Veränderung Herr Hirsch wünscht, erst seit verhältnismässig kurzer Zeit, ich glaube, es sind noch nicht zwei Jahre, und es ist das erste Mal, dass er zur Anwendung kommt. Wenn man Veränderungen in der Geschäftsordnung vornimmt, so wünscht man auch über das, was verändert worden ist, Erfahrungen zu sammeln. Erfahrungen sammeln wir erst heute. Es kürzt doch die Verhandlungen ungemein ab, wenn vorher

Vorstand und Ausschuss ihr Votum abgeben, ob bzw. weshalb sie die Ablehnung usw. vorschlagen. Das gibt der Verhandlung doch eine Grundlage.

In diesem Falle empfiehlt Ihnen der Vorstand sowohl wie der Ausschuss die Ablehnung des Antrages aus den eben angegebenen Gründen. Es fällt eigentlich jeder Grund weg, den Antrag dem Vorstande und Ausschusse zu übergeben, wenn sie nichts anderes zu tun haben, als aus dem kleinen Zimmer dort hier in das grosse Zimmer das Schriftstück hineinzutragen, und es erschwert die Verhandlung auch hier, wenn nicht der Diskussion bestimmte Vota unterlegt sind. Diese unterlegt der Vorstand und der Ausschuss.

Endlich haben wir zurzeit noch zu wenig Erfahrungen über die Ergänzungsbestimmungen der Geschäftsordnung, als dass wir nun gleich, wenn sie das erste Mal zur Anwendung kommen, sie wieder streichen und andere Ergänzungsbestimmungen bringen. Das nächste Mal werden wieder andere Bestimmungen verlangt, und so geht das weiter.

Das sind die Hauptgründe, weshalb Vorstand und Ausschuss Ihnen empfohlen haben, den Antrag abzulehnen.

Die Gesellschaft schliesst sich einstimmig dem Votum von Vorstand und Ausschuss an.

Vorsitzender: Eine Reihe von Einladungen zum nächsten Balneologen-Kongress sind der Gesellschaft übersandt worden. Ich lege sie hierher.

Hr. Kirchner:

Ueber das Klima und die hygienischen Einrichtungen Aegyptens.

(Siehe Teil II.)

Die Diskussion wird vertagt.

Sitzung vom 28. Februar 1906.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Ich habe leider wieder die traurige Mitteilung zu machen von einem Verlust, den die Gesellschaft durch den Tod des Herrn Geh. Medizinalrat Prof. Nitze erlitten hat.

Nitze war 26 Jahre unser Mitglied. Was er in seiner Spezialwissenschaft geleistet, wie er durch die Einführung der Kystoskopie dieser Spezialwissenschaft eine weit über die Grenzen dieses Sonderfaches hinausgehende Bedeutung gegeben hat, ist so bekannt, dass ich es nicht weiter auszuführen brauche, zumal hier in unserer Gesellschaft, wo er gleich nach seiner Erfindung von ihr und ihren Ergebnissen Mitteilung gemacht hat.

Er ist, wie Sie wohl wissen, ganz plötzlich und noch in voller Schaffenskraft dem Leben entrissen worden. Ich bitte Sie, sich zur Ehrung seines Andenkens von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Zu Vertretern der Gesellschaft beim internationalen medizinischen Kongress zu Lissabon werden die Herren Stadelmann, v. Hansemann und Edmund Saalfeld bestimmt.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Jahrbücher der Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Bd. 9, 1903/1904. Von Herrn

M. Bernhardt: Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. Im Austausch: Verhandlungen des medizinischen Vereins zu Greifswald, 1904 bis 1905.

In unserem Lesesaal ist seit langem die Zeitschrift für ärztliche Fortbildung vermisst worden. Da der Fonds leider soweit erschöpft ist, dass neue Anschaffungen in der nächsten Zeit nicht möglich sind, so habe ich mich an Herrn Fischer selbst gewendet mit der Bitte, uns die Zeitschrift gratis zu überweisen. Er hat dieser Aufforderung in liebenswürdiger Weise entsprochen, und ich darf wohl den Dank der Gesellschaft dafür aussprechen.

Tagesordnung:

1. Antrag des Herrn Lassar: Die Sitzungen der Berliner medizinischen Gesellschaft beginnen um 8 Uhr pünktlich.

Hr. Lassar: Dieser Antrag ist einer derjenigen, die für sich selbst sprechen. Selbstverständlich werden einige der geehrten Anwesenden auch anderer Meinung sein. Aber ich glaube, Vorstand und Ausschuss würden dieser Anregung nicht einstimmig gefolgt sein, wenn sie es nicht den heutigen Verhältnissen unseres Wohnortes angemessen hielten, eine Aenderung eintreten zu lassen.

Die Schwierigkeit, diesen Saal rechtzeitig zu erreichen, hat sich durch Ausdehnung der Stadt gesteigert. Viele Mitglieder kommen zu spät. Sie werden finden, dass die meisten Herren, welche für den Antrag stimmen wollen, tatsächlich erst um 8 Uhr erscheinen.

Folgen wir dem Beispiel anderer gelehrten Gesellschaften und Veranstaltungen. Im Interesse unserer Gesellschaft würde es liegen, wenn auch wir um 8 Uhr pünktlich anfangen.

Vorsitzender: Sie haben schon von Herrn Lassar gehört, dass der Vorstand und Ausschuss sich einstimmig dem Antrage angeschlossen hat.

Hr. Munter: Ich erhebe vom Standpunkt der praktischen Aerzte aus einen Einwand gegen den Vorschlag. Gegenüber den Gesellschaften, die erst um 8 Uhr oder, wie der Verein für innere Medizin, gewöhnlich erst um $^1/_4$9 Uhr beginnen, haben es die Aerzte immer für einen grossen Vorzug erachtet, dass in dieser Gesellschaft, in der die Praktiker doch mehr vertreten sind als in irgend einer anderen Gesellschaft, es den Herren ermöglicht wurde, in der Zeit von 9 bis 10 Uhr noch notwendige Abendbesuche abzustatten. Dauert aber die Sitzung bis $^1/_2$10 Uhr oder gar noch etwas länger, so ergeben sich daraus Schwierigkeiten. Dass die Gesellschaft, trotzdem sie um $^1/_2$8 Uhr angefangen hat, doch immer so zahlreich besucht war, beweist jedenfalls, dass man es bei der alten und bewährten Praxis belassen sollte.

Hr. Schwalbe: Ich möchte den Vorschlag des Herrn Lassar, dem sich, wie Sie hören, der Vorstand und der Ausschuss angeschlossen haben, auf das lebhafteste unterstützen. Ich glaube, dass der Einwand, den Herr Kollege Munter vorgebracht hat, nicht ausschlaggebend sein kann. Wer des Abends einen dringenden Besuch zu machen hat, der wird gewöhnlich, wie es ja unsere Tafel oft genug lehrt, rechtzeitig hier benachrichtigt und ist dann in der Lage, eventuell die Versammlung vor ihrem Schluss zu verlassen. An Verkehrsmitteln ist die Hauptstadt selbst nach $^1/_2$10 Uhr nicht arm. Andererseits werden die Herren, die eine sehr zahlreich besuchte Nachmittagssprechstunde haben oder die nachmittags noch wissenschaftlich viel arbeiten und es nach 9 Uhr nicht mehr tun, doch sehr durch den frühzeitigen Beginn der Versammlung

behindert, der, wie Herr Lassar hervorgehoben hat, gegenüber den anderen medizinischen Vereinen ganz exzeptionell ist.

Dass die Gesellschaft bei dem bisherigen Modus 80 Jahre gut bestanden hat, spricht wohl nicht dagegen, dass wir jetzt diesen Modus ändern. So einschneidend war gewiss der bisherige Modus nicht, dass deswegen die Gesellschaft nicht hätte florieren können. Aber selbst die allerältesten Gewohnheiten verdienen geändert zu werden, wenn man zu der Erkenntnis kommt, dass sie nicht mehr ganz zweckmässig sind.

Der Antrag des Herrn Lassar wird bei Probe und Gegenprobe angenommen.

2. Hr. O. Hauser:

Ueberernährung im Kindesalter.

Das, was ich Ihnen heute vorzutragen mir erlaube, ist nicht das Ergebnis streng wissenschaftlicher Untersuchungen, physiologisch-chemischer Stoffwechselbestimmungen; nicht einmal mit langen Gewichtstabellen oder ähnlichen exakten Angaben will ich meine Ausführungen begründen und Sie langweilen.

Es sind lediglich die Erfahrungen langjähriger, praktischer Beobachtungen an einem ziemlich grossen, ziemlich gleichmässigen und meist dauernd überwachten Kindermaterial, über die ich berichten möchte.

Wenn ich von dem poliklinischen Material, von den unteren, weniger bemittelten und hygienisch wenig gebildeten Volksschichten absehe, so kann man, glaube ich, sagen, dass die Kinder- und speziell die Säuglingsernährung grosse Fortschritte gemacht hat. Seit der verallgemeinerten Verwendung einer bakteriologisch einwandsfreieren Milch, dank dem Sterilisierungs- und Pasteurisierungsverfahren sind — wenigstens nach meiner Erfahrung — ernstere Erkrankungen der Verdauungsorgane ziemlich selten geworden, Todesfälle an Cholera nostras, an Dysenterie kommen so gut wie nie mehr vor, ebensowenig die traurigen Bilder der Paedatrophie, wofern ihr nicht Tuberkulose zugrunde liegt.

Dafür habe ich den Eindruck, dass sich gewisse andere Ernährungsstörungen häufiger zeigen.

Ich rechne dazu nicht den nach Einführung des Soxhlet-Apparats, vieler künstlicher Milchpräparate öfters beobachteten Morbus Barlow; auch er ist, nachdem seine Aetiologie erkannt, jetzt recht selten geworden.

Wohl aber kommen mir bestimmte Formen von Stoffwechselerkrankung und ziemlich genau charakterisierte Störungen der Verdauung in solcher Anzahl zur Beobachtung, dass ich mich berechtigt glaube, hierauf aufmerksam zu machen, zu fragen, ob auch andere Aerzte ähnliches sehen, und das Thema zur Diskussion zu stellen, ob wir uns mit der speziell in den wohlhabenden Gesellschaftsklassen heute allgemein geübten Ernährungsmethode auf dem richtigen Wege befinden.

Ich möchte die Behauptung aufstellen, dass in wohlhabenden Familien die Mehrzahl aller Säuglinge sowie eine ganze Anzahl von Kindern der späteren Altersperioden systematisch überernährt wird.

Diese Ueberernährung beginnt häufig schon im Mutterleibe; ihr Produkt sind die Neugeborenen von 6—10 und mehr Pfund, die man nicht selten zu sehen bekommt.

Ist die Erzielung eines solchen Geburtsgewichts, ist die Erreichung eines Körpergewichts von über 20 Pfund mit dem Ende des ersten Lebensjahres physiologisch gerechtfertigt und nützlich?

Ganz abgesehen von der Geburtserschwerung, von der die Gynäkologen wohl öfters wenig erbaut sein werden, habe ich mich nie überzeugen können, dass solche Riesenkinder bei ihrer weiteren Entwicklung

das hielten, was sie versprachen; im Gegenteil habe ich recht oft gefunden, dass kleinere, magere Kinder jene auf die Dauer weit überholten, mindestens mit 2 und 3 Jahren nicht schlechter waren, meist ein besseres Längenwachstum zeigten.

Ich glaube ja auch, dass ein gut entwickelter Panniculus adiposus das wünschenswerte Attribut des Neugeborenen und des Säuglings ist; ich bezweifle aber, dass ein direkter Mastzustand, den man so oft feststellen muss, irgendwelche Garantien für ein gutes späteres Gedeihen, für den wünschenswerten Grad von Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionen und klimatischen Schädigungen gibt.

Ist es erlaubt, allgemein anerkannte tierzüchterische Prinzipien hier heranzuziehen, so kann man darauf verweisen, dass es keinem Landwirt einfällt, die zur Nachzucht bestimmten Individuen unter dem Gesichtspunkte einer möglichst regelmässigen und grossen Körpergewichtszunahme zu ernähren.

Wir pflegen doch auch im späteren Leben die Güte und Leistungsfähigkeit eines Menschen nicht nach der Wage zu beurteilen.

Das tun aber heutzutage so ziemlich alle Mütter; kritiklos wird nur danach gefragt, wieviel das Kind pro Woche zunimmt, wird stets geurteilt nicht nach den der Familie des Kindes eigenen Art- und Rasseeigenschaften, der ihm von Eltern, Grosseltern vorgezeichneten Konstitution, sondern nur nach der Gewichtstabelle, die über jedem Bette hängt; es wird stets nur verglichen mit dem Gedeihen der besonders durch Körpergewichtszunahme ausgezeichneten Altersgenossen in befreundeten, verwandten Familien.

Grossgezogen und bestärkt wird dieser Gewichtsehrgeiz der Mutter durch die Pflegerin, welche als Maassstab, als Ziel ihrer Leistungen in der Hauptsache eine wöchentliche Zunahme von $^1/_2$ Pfund erblickt.

Leider kann man nicht sagen, dass von Seiten der Aerzte dieser verkehrten Richtung immer und energisch entgegengetreten werde. Die Ergebnisse der schönen Stoffwechseluntersuchungen von Heubner-Rubner und anderen scheinen, obwohl sie uns in den Besitz sehr wertvoller Zahlen für die Bemessung des Nahrungsbedarfs gesetzt haben, in der Praxis recht wenig berücksichtigt zu werden.

Sodann scheint mir, als ob bei der Verordnung der Milchmischungen nicht nur die Rücksicht auf die Körpergrösse, den Muskel- und Fettbestand und ihr gegenseitiges Verhältnis, auf das Temperament, auf die Bekleidung des Kindes, endlich auf die Jahreszeit — alles meines Erachtens sehr wichtige Faktoren — vergessen wird, sondern dass auch wenig bedacht wird, wie verschieden der Fettgehalt der Milchsorten ist. Es kann aber doch nicht gleichgültig sein, ob man der Berechnung eine Milch zugrunde legt, welche knapp eben der Mindestforderung der Nahrungspolizei genügt, oder eine Milch, welche mit Kraftfuttermitteln, Leinkuchen, Baumwollsamen, Palmkernen forciert ernährten Kühen entstammt, die — auch nach Stamm und Rasse des Rindviehs — einen Fettgehalt bis zu 7 pCt. aufweist, und das gibt doch, besonders bei der beliebten frühzeitigen Verordnung unverdünnter Milch, beträchtliche Erhöhungen im Kalorienwert der Nahrung.

Im späteren Kindesalter ist sehr zu berücksichtigen, dass die Verwendung nur bester Rohmaterialien, reinster Butter, von ausgesuchtem Mastviehfleisch, dass der Wegfall aller nur Ballast bildenden schlechteren Teile, die Beigabe so concentrierter Stoffe wie Schokolade, Sahne, süsse Mehlspeisen eine so hochwertige Nahrung erzeugt, dass sie sich mit der Kost der einfach lebenden Stände gar nicht vergleichen lässt, dass — auch bei normaler Zahl der Mahlzeiten — hierbei sich sehr häufig eine Ueberernährung herausbilden muss.

Wie steht es nun mit den Erfolgen einer solchen Kinderernährung? Da habe ich entschieden den Eindruck, dass zwar die Enterokatarrhe, die Dyspepsien infektiösen Ursprungs sehr in den Hintergrund treten, dass aber gewisse spezifische Störungen doch recht häufig zu beobachten sind.

Es sind dies einmal Störungen, die man auf einfache Ueberbelastung der Verdauungsorgane zurückführen kann, die sich bei Säuglingen in einem pathologisch häufigen und starken sog. Speien, bei älteren Kindern in einem gewohnheitsmässigen, oft als nervös aufgefassten Erbrechen darstellen.

Etwas ganz Gewöhnliches ist es, dass einem ältere Kinder wegen Appetitlosigkeit und Verdauungsträgheit zugeführt werden, die lediglich darauf beruht, dass die armen Kinder infolge zu häufiger, concentrierter Ernährung ohne den notwendigen Ballast von Unverdaulichem, ohne genügende körperliche Arbeit nie mehr das schöne Gefühl eines richtigen Hungers kennen lernen.

Im Säuglingsalter tritt häufig die Störung auf, welche durch unvollkommene Verdauung, durch Zersetzung überreichlich eingeführter Nahrung verschuldet ist, nicht derjenigen des Eiweisses, etwa im Sinne des Biedert'schen schädlichen Nahrungsrestes, wohl aber in Form des Fett- und Fettseifenstuhls mit seinen Begleitsymptomen: quälende Flatulescenz, Koliken, Erythem und Intertrigo.

Ich könnte es Ihnen mit diversen, in ihrer Art typischen Krankengeschichten belegen, die sich alle etwa folgendermaassen abspielen: Ein anfangs gesundes, höchstens obstipiertes Kind wird unruhig, schreit viel; die bis dahin sehr gute Gewichtszunahme stockt. In der Annahme, dass die Nahrung ungenügend sei, wird die Milch concentrierter gegeben. Bei Gutsbesitzern habe ich es wiederholt erlebt, dass man dazu übergeht, die Kühe auf Trockenfutter zu stellen und ihnen unglaubliche Mengen von Kraftfutter zu geben. Je besser, d. h. besonders fettreicher die Milch wird, um so schlechter das Befinden des Kindes. Die Gewichtszunahme verkehrt sich in das Gegenteil. Dabei brauchen weder stärkeres Erbrechen noch Diarrhöen dem Laien die Verdauungsstörung zu verraten. Sobald man den Gehalt der Nahrung spez. an Fett stark herabmindert, bessern sich alle Erscheinungen; so paradox es klingt: je schlechter das Kind ernährt wird, um so besser für die Heilung.

Eine andere, weitverbreitete Störung, die man neuerdings mit dem Namen der exsudativen Diathese belegt hat, beruht zweifellos auf derselben Grundlage, der Ueberernährung. Diese von der Breslauer Schule aufgestellte Lehre hat lange, bevor sie schriftlich festgelegt war, unter den Pädiatoren ihre überzeugten Anhänger gehabt; es war wohl schon allen Aerzten aufgefallen, wie die Urticaria besonders in der Form des Lichen strophulus mit Vorliebe und fast ausschliesslich bei übermässig gut genährten Kindern auftritt, mit welcher fast experimentellen Sicherheit nässende, vesiculo-papulöse Ekzeme, Intertrigo schwinden, sobald man die Nahrungs- und speziell die Fettzufuhr beschränkt.

Es liegt mir sehr fern, die Rachitis mit der Ueberfütterung in ätiologischen Zusammenhang zu bringen; aber sicher ist, dass die so häufig übermässig fetten rachitischen Kinder viel später, schwerer auf die Beine kommen resp. stärkere Verkrümmungen der Unterextremitäten davontragen, dass sie mehr zu Schweissen und Schwitzausschlägen neigen, und — wie ich auch bemerkt zu haben glaube — auch häufiger an Tetanie leiden wie magere Rachitiker. Sicher beeinträgt eine allgemeine Adipositas sehr die Neigung und Fähigkeit zur Muskelaktion, damit die Muskelentwickelung, die ausgiebig tiefe Atmung, sie ver-

schlechtert die Leistung des Herzens, die Blutcirkulation und schwächt damit die Widerstandskraft des Organismus.

Unter diesem Gesichtspunkte spielt ohne Frage die Ueberernährung, wie wir so oft beim Status lymphaticus, bei der Chlorose und Skrophulose mit dem Grundleiden Hand in Hand gehen sehen, oder als Folge von Diätkuren auftreten, schon eine ungünstige Rolle.

Endlich glaube ich aus zahlreichen, z. T. durch Herrn Professor Grawitz erhobenen Blutbefunden (Leukocytose spez. Vermehrung der Lymphocyten, aber auch Myelocyten, homogene, basophile und einkernige Leukocyten aus dem Marke) und aus dem Erfolge der von mir eingeleiteten, rein diätetischen Behandlung schliessen zu müssen, dass auch für das Kindes- und selbst Säuglingsalter ein sicherer Zusammenhang besteht zwischen Ueberernährung mit Ueberfüllung des Darms, mangelhafter Peristaltik, Obstipation und einer Form von Anämie, die man wohl mit Recht auf intestinale Autointoxikation bezogen hat.

Was die durch Ueberfütterung herausgeforderte innere Verdauungs-Mehrarbeit anbelangt, so will ich mich mit dem blossen Hinweis begnügen, dass eine solche zweifelsohne mit Recht angenommen werden muss und, wie jede Luxusconsumption nicht nur für die verdauenden Drüsen und motorischen Elemente, sondern auch für andere Organe, wie Herz und Nieren auf die Dauer nicht gleichgültig sein kann.

Um es zum Schlusse kurz zusammenzufassen, so habe ich entschieden den Eindruck gewonnen, dass in den sog. guten Familien zahlreiche Kinder nicht nur schematisch, sondern ohne Berücksichtigung des Kalorienwertes der Nahrung, ohne Beachtung ihrer konstitutionellen Veranlagung ernährt, überernährt werden. Ich möchte mir die Anregung erlauben, dass von seiten der Aerzte betont wird: es komme bei der Ernährung im Kindesalter vielmehr darauf an, dass das Kind verdauungsgesund erhalten wird, vielmehr, dass es Blut, Muskeln, Knochen bildet, ein kräftiges Herz, einen ausgiebigen Gasstoffwechsel, eine energische Wachstumstendenz zeigt, als dass es regelmässige und grosse, vorwiegend auf Fettansatz zu beziehende Körpergewichtszunahmen aufweist. Auch bei der Kinderernährung sei der leitende Gedanke: Individualisieren und die Konstitution berücksichtigen.

Diskussion.

Hr. Langstein: Zu den Ausführungen des Herrn Hauser möchte ich mir nur in einigen Punkten das Wort gestatten.

Vor allem hat Herr Hauser nicht in genügendem Maasse berücksichtigt, dass Ende der 90er Jahre Czerny in dem Artikel über kräftige Kost auf diejenigen Prinzipien hingewiesen hat, die Herr Hauser heute auseinandergesetzt hat. Czerny hat damals nicht etwa vom physiologisch-chemischen Standpunkte aus gesprochen, sondern rein auf klinischen Beobachtungen fussend betont, dass eine grosse Reihe der Störungen im Kindesalter auf Ueberernährung zu beziehen ist, er hat deswegen auch befürwortet, die Pausen bei der Säuglingsernährung nicht zu klein zu wählen, nicht zwei- bis dreistündig, sondern er hat, was ja fast allgemein akzeptiert wurde, sich für die $3^1/_2$- bis 4stündigen Nahrungspausen ausgesprochen.

Zur exsudativen Diathese, von der Herr Hauser gesagt hat, sie entstehe durch Ueberernährung, sei bemerkt, dass ich wenigstens seinerzeit Czerny's Meinung so verstanden habe, dass jene konstitutionelle Anomalie, die exsudative Diathese, nicht ausgelöst wird durch Ueberernährung, sondern manifester wird, dass Störungen, die in diesem Falle auf konstitutioneller Basis vorliegen, eben nur wenigstens halbwegs ausgeglichen werden können, wenn man ein Kind nicht überfüttert. Ob

diese Ueberfütterungen, wie Herr Hauser glaubt, dadurch bedingt sind, dass die Milch selbst einmal fettreicher, einmal fettärmer ist — es kann sich immer nur um ganz geringe Prozentteile handeln — möchte ich dahingestellt sein lassen. Ich glaube, es handelt sich wohl eher um das Plus oder Minus an Milch.

Den meisten Aerzten dürfte wohl die Ueberernährung bekannt sein, und zwar nicht nur aus der Praxis in den wohlhabenden Kreisen. Speziell an der Berliner Universitäts-Kinder-Poliklinik kann man in 60 bis 70 pCt. der zur Behandlung kommenden Ernährungsstörungen Ueberernährung feststellen. Wir sehen viel weniger Fälle mit schweren Störungen, die wir auf verderbene Milch zurückzuführen haben, als Ernährungsstörungen, die durch Ueberernährung hervorgerufen sind durch die Unsitte der zwei- oder zweieinhalbstündigen Nahrungspausen.

Dann muss man auch bei der Ueberernährung selbst sehr stark unterscheiden. Herr Dr. Hauser hat ja mit Recht darauf hingewiesen, dass wir dem Fett insbesondere einen grossen Schaden zuzuschreiben haben — was allerdings schon lange vor ihm Heubner und Czerny betont haben — und was in der letzten Zeit durch experimentelle Studien aus der Breslauer und Berliner Kinderklinik gestützt wurde. Aber ich glaube, wir müssen eben, wie das auch Czerny in dem letzten Heft seines Handbuches mit Keller auseinandergesetzt hat, sehr zwischen den verschiedenen Formen der Ueberernährung unterscheiden, individualisieren und streng trennen eine Ueberernährung mit Fett von einer Ueberernährung von Kohlehydraten. Die Schädigung durch Ueberernährung mit Milch ist allerdings wohl zum grössten Teil eine Schädigung durch Ueberernährung mit Fett.

Es ist interessant, dass an der Breslauer Kinderklinik im Gegensatz zur Berliner, an der die Ueberernährung mit Fett, die Ueberernährung mit Milch an der Tagesordnung ist, relativ häufig die Ueberernährung mit Kohlehydraten sieht. Man kann da Kinder sehen, die zwei Monate, drei Monate lang fast ausschliesslich mit Kohlehydraten ernährt wurden und ausserordentlich wenig Milch erhielten, was bei uns zu den Seltenheiten gehört, während man die Folgen der Ueberernährung mit Milch hier sehr häufig zu sehen bekommt.

Diese beiden Störungen verhalten sich nun ausserordentlich verschieden in Bezug auf die Therapie. Es werden gerade durch die Ueberernährung mit Kohlehydraten, mit Mehlen ganz unberechenbare, schwer reparable Schäden gesetzt, während durch die Ueberernährung mit Milch resp. mit Fett Störungen entstehen, die einer Therapie weniger widerstandsfähig sind und dem praktischen Arzt ein lohnenderes Gebiet eröffnen.

Hr. Hauser (Schlusswort): Wenn ich auf die Ausführungen des Herrn Dr. Langstein erwidern darf, so scheint es mir eigentlich überflüssig, mich zu rechtfertigen, dass ich die Arbeit von Czerny, die ja bekanntlich sogar in die Tageszeitungen übergegangen ist, gelesen habe. Dass ich sie nicht citiert habe, beruht eben darauf, dass ich Ihnen hier keinen langen wissenschaftlichen Vortrag mit Literaturangaben und allem drum und dran bringen wollte, sondern lediglich Beobachtungen aus der Praxis, und gerade die Tatsache, dass diese Arbeit von Czerny zurückliegt bald 10 Jahre, und ich trotzdem derartige Beobachtungen machen konnte, scheint es mir vollkommen genügend zu rechtfertigen, dass ich Ihnen über selbe berichtet habe. Herr Dr. Langstein unterschätzt im übrigen auch meine Bescheidenheit. Ich habe absolut nicht die Absicht gehabt, hier Ihnen mit allen Differenzierungen vorzuführen, worauf die Ueberernährung zurückzuführen ist. Ich meine, das ist im übrigen

schliesslich ganz gleichgiltig, ob in Breslau mehr Kohlehydrat, in Berlin mehr Fett gegessen wird. Es kommt eben im Grunde auf die Ueberernährung hinaus, und ich habe nur die Anregung geben wollen, dass man sich hier und da einmal berechnet auf Grund der bekannten Resultate der Stoffwechselbestimmungen von Heubner, Rubner etc., wie hoch der Kalorienwert der betreffenden Nahrung ist, und zu überlegen, ob vor allem die Nahrung wohl dem ganzen Zustand des Kindes angemessen ist. Denn leider sind solche Berechnungen gegenüber der Praxis insofern ziemlich irrelevant — so hart dies klingen mag gegenüber der hohen Wissenschaft — als die Kinder sich absolut nicht immer nach jenen Stoffwechselbestimmungen, nach den ihnen vorgeschriebenen Kalorien richten. Denn es gibt unter den Kindern gute und schlechte Wirtschafter, Kinder, die mit erstaunlich geringen Nahrungsmengen ausgezeichnet gedeihen, und Kinder, die mit grossen Mengen mager bleiben. Ich habe bloss angeregt, dass man nicht nur hier und da einmal den Nahrungswert sich ausrechnet, sondern vor allen Dingen, dass man die Kinder in der Ernährung individuell behandelt.

3. Diskussion über den Vortrag des Herrn **Kirchner**:
Ueber das Klima und die hygienischen Einrichtungen Aegyptens.

Hr. Hirschberg: Ich glaube, wir alle sind dem Herrn Vortragenden zu grossem Dank verpflichtet, dass er einen so fesselnden und auch wichtigen Gegenstand in so erschöpfender und lichtvoller Darstellung uns vorgeführt hat. Ich selber, den er in der Literaturübersicht freundlich genannt, bin nicht in der Lage, ihn zu ergänzen oder gar zu verbessern[1]). Ich möchte nur ganz kurz 2 Dinge hinzufügen: 1. Meine persönlichen Erfahrungen und 2. einige geschichtliche Erläuterungen.

Heute vor 17 Jahren weilte ich in Aegypten. Ich war dorthin gegangen, um an den Wundern der uralten Kultur und der ewigen Natur mich zu erfreuen; ferner auch, um Untersuchungen über die in Aegypten einheimische Körnerkrankheit anzustellen: musste aber naturgemäss, wie jeder, der offnen Sinn hat, meine Aufmerksamkeit dem wunderbaren Klima des Landes zuwenden.

Das Klima Ober-Aegyptens wird ganz und gar von der umgebenden Wüste beherrscht und von der entzückend reinen Luft derselben, die man nur mit der des Oceans vergleichen kann. Dabei besteht dort eine recht behagliche Wärme. Ich selber habe auf der Nilfahrt in Ober-Aegypten während der 2. Hälfte des Februar Temperaturmessungen angestellt und das folgende gefunden. Morgens vor Sonnenaufgang sind etwa 12° C. vorhanden, nach Sonnenaufgang kommt zunächst in jeder Viertelstunde fast 1° hinzu, bis mittags 30° erreicht werden, nachmittags selbst 33—34°; bei Sonnenuntergang bestehen noch 30° und abends 9 Uhr noch 22. Es sind regelmässige Temperaturkurven, fast ohne Schwankungen. Einige Tage waren wohl etwas weniger warm. Der Kranke hat nur morgens ganz früh und mittags während der heissesten Stunden des Tages im Hause zu bleiben.

Die zweite Haupteigenschaft des oberägyptischen Klima nächst der Hitze ist die Trockenheit. Deshalb erträgt auch der Nordländer die Hitze weit leichter. Schweissbildung fehlt in dieser Jahreszeit fast vollständig. Das Durstgefühl ist gering. Ich habe einmal $6^1/_2$ Stunden in der Wüste zugebracht, von 8 Uhr morgens bis $2^1/_2$ Uhr nachmittags, teils auf dem Esel reitend, teils durch Ruinen kletternd, ohne einen Tropfen Wassers oder irgend eines andren Getränks zu mir zu nehmen;

1) Höchstens in Beziehung auf die mohammedanische Universität al-Aschar in Kairo.

und kann nur sagen, dass ich keinen Durst empfand und weniger das Gefühl von Anstrengung verspürte, als wenn ich in der Schweiz oder in Tirol einen Ausflug von ähnlicher Dauer machte.

Somit ist es wohl verständlich, dass ein Aufenthalt in Ober-Aegypten für Nieren- und Lungenleidende so vorteilhaft und heilsam werden kann. Ich habe selber eine Reihe von günstigen Erfahrungen gemacht. Gelegentlich befragen mich Kollegen, welche Kranke nach dem Süden senden wollen.

Aber hier passt ein altgriechisches Dichterwort: Nicht uns zuerst erscheint das Schöne schön. Die Vorzüge des oberägyptischen Klima sind bekannt und erörtert, solange es eine ärztliche Wissenschaft gibt. Schon Hippokrates hat in seiner Schrift von der Luft, den Wassern und den Oertern bereits davon gehandelt. Doch ist leider grade diese Stelle in den Handschriften ausgefallen. Dagegen besitzen wir bei Galenos eine Erwähnung des heissen und trockenen Klima von Aegypten und bei Oreibasios ein Lob der gesunden Ausdünstung des ägyptischen Bodens. Die merkwürdigste Stelle finde ich in der Galenischen Sammlung, und zwar in der Schrift „Die Einführung oder der Arzt," welche wohl auf den eklektischen Arzt Herodotos vom Anfang des zweiten Jahrhunderts u. Z. zurückzuführen ist. Es heisst daselbst: „Schwindsucht ist schwer oder gar nicht zu heilen. Am meisten hilft noch die Milchkur und trockene Gegenden, wie Ober-Aegypten und Libyen."

Das Trinkwasser in Aegypten stammt aus dem Nil. Das hat uns der Herr Vortragende genau auseinandergesetzt; und bereits in der griechischen Zeit entschied ein Orakel die Streitfrage, ob eine Grenzstadt noch zu Aegypten gehöre, bejahend durch die Tatsache, dass ihre Bewohner ja des Nils Wasser tränken. Eine ungeheure Literatur gibt es über das Nilwasser. Die alten Griechen sind einig in seinem Lob. Aber es wurde damals auch besser behandelt. Galenos sagt, dass er in Alexandrien und in ganz Aegypten selber beobachtet, wie man nach Sonnenuntergang das Trinkwasser kochte und in Thongefässe tat und diese in Fensterlöchern, dem Wind zugekehrt, die ganze Nacht hindurch abkühlte und auch während des Tages möglichst kühl erhielt. Oreibasios überliefert uns das folgende: „Filtriert wird das Wasser durch die sogenannten Tröpfler (wie in Alexandrien) oder auch durch Filter." Es ist für mich ein Hauptzeichen der seit dem Altertum so tief gesunkenen Kultur Aegyptens, dass von diesen Vorsichten heutzutage bei dem gewöhnlichen Volk nichts mehr zu beobachten ist. Ich habe mir grosse Mühe gegeben, zu sehen und durch ärztliche Freunde zu erfahren, wie das Trinkwasser heute von den ägyptischen Bauern behandelt wird. Dass es in den Städten allerdings besser steht, haben Sie ja vernommen. Ich würde aber doch niemandem raten, rohes Nilwasser zu trinken. Während meiner Nilreise und gleich darauf sind unter den 58 Reisenden unsres Nildampfers 8 Fälle von schwerem Darmleiden vorgekommen, die, wie ich glaube, vom Trinken des Nilwassers herrührten. Dabei loben die Mohammedaner, welche Feinschmecker für Wasser sind, das Nilwasser ganz über die Maassen und behaupten, dass, wer einmal davon getrunken, sich ewig danach zurücksehne.

Auf den Wasserbauten, die der Herr Vortragende uns geschildert hat, beruht die Fruchtbarkeit des Landes und die Gesundheit seiner Bewohner. Diese Wasserbauten, in denen die ältesten Aegypter schon ausgezeichnetes geleistet, wurden unter den Persern und den Ptolemäern, auch noch unter den römischen Kaisern, in guter Ordnung gehalten. Aber bereits unter den Byzantinern trat Verfall ein. Die Seldschuken begingen lächerliche Fehler, noch schlimmer machten es die Mameluken

und Türken. Erst seit dem 19. Jahrhundert ist wieder Besserung eingetreten durch Mohammed Ali und seine Nachfolger, sowie durch die Engländer. Eine Tatsache verdient aber in ärztlichen Kreisen mehr bekannt zu werden: Vor etwa 900 Jahren lebte in Basra ein vornehmer Mathematiker und Arzt, Ibn al-Haitam, derselbe, der nach Ptolemaios zuerst wieder ein grosses Werk über Optik geschrieben und zuerst nachgewiesen, dass unser Sehen auf Lichtbrechung im Auge beruht. Dieser grosse Gelehrte äusserte einmal, dass, wenn er in Aegypten wäre, er am Nil eine solche Einrichtung machen würde, dass die wohltätige Bewässerung jedes Jahr stattfände, das Wasser möchte reichlich oder spärlich kommen. Dies erfuhr der Herrscher von Aegypten, der Sultan Hakim, und lud ihn ein und liess ihn mit grössten Ehren durch Aegypten geleiten. Aber als jener bis zum ersten Katarakt gekommen, musste er beschämt erklären, dass er seine Pläne nicht verwirklichen könne.

Zum Schluss möchte ich noch auf einen Gegenstand eingehen, der mein Sonderfach berührt; ich meine die in Aegypten herrschenden Augenleiden. Jedermann weiss, dass Aegypten von Augenkranken und Blinden wimmelt. Auf die geschichtliche Erforschung dieser Verhältnisse habe ich viel Zeit und Mühe verwendet und bin zu den folgenden Ergebnissen gelangt. Die alten Aegypter galten für die gesündesten und reinlichsten Menschen, während die heutigen beides nicht sind. Nicht der Schatten eines Beweises ist dafür zu erbringen, dass schon zu den Zeiten der Pharaonen, der Ptolemäer, der Cäsaren in Aegypten derjenige trostlose Zustand der Augen vorhanden gewesen, den heutzutage der aufmerksame Reisende dort vorfindet und der Menschenfreund beklagt. Erst in dem letzten arabischen Lehrbuch der Augenheilkunde, das Sadili um 1850 u. Z. verfasst hat, finde ich die positive Angabe: „Die Leute in Aegypten haben die meisten Ophthalmien im Vergleich mit andren.“ Amār aus Mosul, der 850 Jahre früher in Aegypten als Augenarzt gewirkt, viele Länder gesehen und einen offenen Blick für Geographie der Augenkrankheiten besass, erwähnt dies noch mit keiner Silbe in seinem berühmten Werk über Augenkrankheiten. Als aber der erste europäisch gebildete Arzt, Prosper Alpinus, im Jahre 1580 seinen Fuss auf ägyptischen Boden setzte, fand er daselbst einen ähnlich schlimmen Zustand der Augen, wie wir ihn noch heute beobachten. Name und Begriff der „ägyptischen Augen-Entzündung“, der an die biblischen Plagen Aegyptens erinnert, erscheint erst unmittelbar nach Bonaparte's ägyptischem Feldzug, nach dem Jahre 1800, in allen europäischen Sprachen[1]).

Uebrigens muss man zwei Dinge auseinanderhalten. Erstlich die Körnerkrankheit. Diese ist ein chronisches Leiden, das fast pandemisch in Aegypten verbreitet ist und natürlich auch in der kühleren Jahreszeit besteht. Zweitens akute eitrige Entzündungen der Bindehaut, welche als Misch-Infektionen hinzutreten und teils auf dem Koch-Weeks'schen Bacillus, teils auf dem Gonococcus beruhen; diese sind während der Nilhöhe verbreitet, also wenn europäische Kranke nicht im Lande weilen. Der europäische Kranke braucht Ansteckung nicht zu fürchten, denn diese Kontagion beruht auf Kontakt. Den kann man vermeiden. Ich rate nur, von triefäugigen Dienern, welche die Stelle von Hausmädchen dort vertreten, die Waschbecken sich nicht reinigen zu lassen, dies selber zu machen, frisch gekochtes Wasser dazu und zur Waschung des Gesichts zu verwenden; zum Auswaschen der Augen vom Wüsten-

1) Belegstellen in meinem Buch Aegypten (1890) und in meiner Geschichte der Augenheilkunde bei den Arabern (1905).

staub eine sterilisierte, dünne Zinklösung und sterilisierte Verbandwatte, die man beide aus Europa mitbringt, zu gebrauchen. Aber selbst ohne diese gewiss vernünftigen Vorsichtsmaassregeln wird sehr selten ein europäischer Reisender angesteckt.

Hr. E. M. Simons: Ich möchte mir zu dem interessanten Vortrage einige Bemerkungen erlauben auf Grund von Erfahrungen, die ich während eines jetzt vor drei Jahren stattgefundenen $8^1/_2$ monatlichen Winteraufenthaltes in Aegypten sammeln konnte. Die meiste Zeit dieses Winters verbrachte ich in Heluan, und zwar im Hause eines längst in Aegypten ansässigen Kollegen, und für einzelnes, was ich Ihnen hier erzählen möchte, ist der betreffende Herr Kollege auch mein Gewährsmann. Ich habe die wichtigsten Punkte von Ober- und Unterägypten alle kennen gelernt. Der Herr Vortragende sprach von der Ihnen bekannten recht schlechten Tuberkulosemortalitätsstatistik von Cairo, die übrigens ebenso schlecht, so viel ich weiss, für die kleineren Ortschaften besteht. Wer aber die grosse Stadt im südlichen Zipfel des Nildeltas wirklich kennt, den kann das ungünstige Resultat dieser Statistik nicht Wunder nehmen. Die grosse Stadt Cairo besteht nämlich zum allergrössten Teil aus einem Labyrinth von kleinen schmutzigen Gässchen, die jeder Hygiene überhaupt spotten, und in diesen haust die Bevölkerung, die auf Grund ihrer mohammedanischen Anschauungen ja für ihren Körper immerhin doch noch reinlich ist, aber in bezug auf ihre sonstigen Gebräuche und Gewohnheiten gar keine hygienischen Reinlichkeitsanschauungen kennt. Die meisten Fremden lernen nur die schönen Partien der Stadt Cairo kennen. Die Eingeborenen haben selbstverständlich viel unter der Tuberkulose zu leiden, auch besonders durch den grossen Staub. Dieser spielt natürlich auch eine Rolle für die Fremden, für die Eingewanderten und dort nur gesundheitshalber Lebenden. Dazu kommen auch noch die gar nicht so seltenen Nilnebel, die in Cairo manchmal unangenehm sich bemerkbar machen und ausserdem — das möchte ich noch betonen — auch die Ausdehnung des Genusslebens, dessen sich besonders die Fremden in Aegypten befleissigen, in erster Linie das Cairenser Nachtleben.

Also etwa von der schlechten Mortalitätsstatistik von Cairo und auch von anderen Plätzen Agyptens auf den eigentlichen Wert oder auf die Bedeutung des ägyptischen Klimas gerade für Lungenkranke einen Rückschluss zu ziehen, davor möchte ich hier warnen. Nach meinen Erfahrungen ist das Klima Aegyptens für Initialtuberkulose vorzüglich. Wir wissen allerdings, dass manche Menschen die trockene Luft nicht vertragen können. Ich weiss von Bekannten, die vergeblich dort Heilung gesucht haben, die in Davos dann in einem Winter geheilt wurden, andere mussten wieder das Treibhausklima von Madeira aufsuchen, um endlich zum Ziele zu gelangen. Also es liegen da individuelle Verschiedenheiten vor, die auch die Herren Spezialisten für Lungenleiden wohl nicht auf ihren richtigen Grund zurückführen können.

Natürlich muss man die Stadt Cairo und die schlecht hygienisch versorgten Orte meiden, man muss eben die reine Wüstenluft geniessen, die unbeschreiblich köstliche und reine. Also man muss entweder in Assuan, entschieden dem schönsten Punkte von Aegypten, oder in Heluan, das auf einer ganz kleinen künstlichen Oase in der Wüste liegt, wohnen, und von da aus die meiste Zeit in der Wüste selbst zubringen.

Die Wüste, besonders die arabische, ist nicht etwa eine langweilige flache Ebene, sondern sie bietet die mannigfachsten Naturschönheiten, hohe Berge, tiefe Talschluchten, bietet in dem Mamuliten-Kalk die wunderhübschesten Muschelversteinerungen von ihrer Vergangenheit als Seeboden herrührend, bietet auch eine überraschend reiche Flora, die das Angenehme

noch für sich hat, dass sie unseren Reittieren — es sind natürlich Esel, die dort viel besser und eventuell auch viel teurer sind als Pferde — als Nahrung genügt.

Also der Aufenthalt in Aegypten bringt in den meisten Fällen Heilung, es würde da das Beispiel der jetzt häufig zu beobachtenden Engländer, die allerdings sehr viel Geld dafür aufwenden, monatelang im Zelt ausschliesslich in der Wüste zu leben gleich den Beduinen, direkt als empfehlenswert zu betrachten sein. Soviel ich weiss — ich kann es nicht bestimmt behaupten, aber der Kollege hat es mir erzählt — existiert bei den Beduinen selbst, die in der Wüste leben, keine Lungentuberkulose.

Das Dorado für Nierenleiden ist natürlich Aegypten, wie das schon mehrfach betont ist. Aber ich möchte hier eine Empfehlung aussprechen, die vielleicht nicht genügend bekannt ist, die auch für die grosse Gruppe der Rheumatiker gilt, nämlich den Sommer in Aegypten zu vollbringen. Die Nierenleidenden und auch die Rheumatiker dürfen überhaupt, wenn sie einigermaassen schwer krank sind, im Sommer nicht zurückkommen. Sie sollten wenigstens zwei Winter und einen Sommer ununterbrochen in Aegypten zubringen. Nun klingt das für manche, die Aegypten kennen, vielleicht furchtbar. Man denkt sich, man könne den Sommer nicht in Aegypten bleiben. Aber ich weiss von vielen, dass das gar nicht so unmöglich ist — natürlich nicht in Oberägypten, sondern in Heluan. In den Sommermonaten muss man natürlich die Hauptmittagsstunden, vier bis fünf Stunden, im Hause verbleiben. Es bleibt einem ja unbenommen, wie das die wohlhabenden Aegypter tun, einen Küstenplatz aufzusuchen, das wunderbare Ramleh bei Alexandria oder das aufblühende Port Said. Dort wird man sicher unter der Hitze nicht zu sehr leiden, und was die Chamsine angeht, die unangenehmen Wüstenwinde, von denen ich allerdings auch zwei erleben konnte — leider muss ich sagen —, so herrschen die ja bloss in der Frühjahrsübergangszeit. Chamsin ist das ägyptische Wort für 50. Die Winde kommen also eigentlich nur vor in den fünfzig Tagen nach dem Frühjahrsäquinoctium. Also durch diese berüchtigten Chamsine brauchen sich die Kranken nicht abhalten lassen, im Sommer in Aegypten zu bleiben.

Das wunderschön gelegene Suez, das der Herr Vortragende erwähnte, könnte nach meinen Erfahrungen und nach einem Interview mit dem dortigen Konsul einen ganz vorzüglichen klimatischen Kurort abgeben, wenn es nur mehr Komfort böte. Ebenso wäre es sicher auch längst schon bekannt als Seebadeplatz, da es einen wunderschönen Seestrand hat, wenn nicht die Haifische im Roten Meer diesem Plan einen Strich durch die Rechnung machten. Aber es wäre ja immerhin möglich, Vorkehrungen zu treffen, dass man durch grosse Gitter die Raubfische abhalten könnte.

Der Herr Vortragende erwähnte Luxor als Uebergangspunkt. Ich kann nicht umhin, alle Patienten dringend vor Luxor zu warnen. Von Luxor, dessen Besuch in einem mehrtägigen Aufenthalt und auch auf der Talreise wiederum bestand, muss ich sagen, dass es wahrscheinlich kaum viele Plätze auf der Erde geben wird, die staubreicher sind als dieser Ort. Es liegt mitten in dem herrlichen Fruchtland an dem hohen windreichen Ufer des Nil. Künstliche Besprengungen waren wenigstens bis vor drei Jahren absolut ausser Mode, garnicht bekannt, und Niederschläge gibt es, wie gesagt, garnicht. Ausserdem locken und verlocken die geradezu herrlichen Wunder von Alttheben, die Königsgräber, der Karnak zu Ueberanstrengungen, unter denen sicher manche Rekonvalescenten gelitten haben.

Wenn man aus der herrlichen Luft in die Königsgräber hineintritt,

muss man sich wundern, dass nicht die meisten Reisenden sich eine Erkältung holen.

Luxor also scheint mir absolut ungeeignet für irgend welche Art von Patienten, und eine Uebergangsstation von Ober- nach Unterägypten ist überhaupt vollständig zu entbehren. Um so wichtiger ist natürlich die Wahl eines richtigen Uebergangspunktes von Aegypten überhaupt nach Europa, und in dieser Beziehung scheinen mir auch die Dinge sehr im argen zu liegen. Die meisten, wie Sie ja auch vielleicht selbst aus Ihrer Klientel wissen, kommen viel zu früh aus Aegypten zurück und wählen dann auch noch falsche Uebergangsstationen. Ich möchte empfehlen, nicht vor Mai Aegypten zu verlassen. Man kann ja die letzten Wochen in Ramle, in Port Said oder in einem staubfreien Platz der syrischen Küste zubringen, die sehr nahe gelegen ist. Aber ich möchte eigentlich warnen vor der Wahl eines europäischen Mittelmeerplatzes als Uebergangsstation, nachdem ich selbst in Capri, das ich gewählt hatte, bis in den Mai hinein die traurigsten Erfahrungen machen musste. Ich würde dringend empfehlen, wenn irgend möglich, nachdem man bis Mai in Aegypten war, die ganze Reise zur See auf einer der bekannten Linien in die Heimat zurückzulegen.

Das möchte ich nicht zu erwähnen vergessen — als schönster Uebergangspunkt würde vielleicht das einzigartige Menahaus, das auch der Herr Vortragende ja lobend hervorhob, in Betracht kommen.

Nun muss man nicht glauben, dass man in Aegypten vollständig unabhängig ist von den Launen des Wettergottes. Wie ich mir habe erzählen lassen, glückt es nicht vielen oder bei weitem nicht allen Patienten, es in dieser Beziehung so gut zu treffen, wie mir. Wir hatten von Anfang Januar das nach unseren Begriffen herrlichste Sommerwetter, und ich habe ein einziges Mal in den ganzen $3^1/_2$ Monaten überhaupt einen Regen in Aegypten erlebt, allerdings einen ziemlich starken, kurz dauernden Platzregen bei einem Wüstenritt, und es war sehr interessant zu beobachten, wie ein kleiner in Aegypten geborener, beinahe zweijähriger Hund, der in meiner Begleitung war, vor dem für ihn ganz unerhörten Naturereignis die entsetzlichste Angst und die fürchterlichste Bestürzung zeigte und den ganzen Tag über sich nicht beruhigen konnte.

Ich habe dann als Schiffsarzt eine Nilfahrt gemacht auf einem der von dem Herrn Vortragenden erwähnten Nildampfer. Ich muss sagen, meine Kenntnis der meisten Nildampfer berechtigt mich dazu, auch Ihre Patienten vor der Nilreise auf Dampfern zu warnen. Die Dampfer sind nur für Gesunde und auch da meistens nicht einmal hygienisch genug eingerichtet. Die Dampfer sind meistens gebaut ganz nach der Art eines tropischen Hauses — das natürlich feststeht — und sind auf dem Strome, der fortwährend Windungen macht und auf dem abends immer Wind aufkommt, dem Zug ausgesetzt. Man kann sich manchmal vor dem Wind überhaupt nicht retten, die Kabinen laufen direkt auf das Promenadendeck aus, also gerade entsprechend der Galerie an dem Tropenhause, und den Beweis für die Richtigkeit meiner Anschauung sehe ich darin, dass die meisten Passagiere unseres Dampfers, unter denen sich eigentlich nur gesunde Leute befanden, an Erkältungen auf der Heimreise litten.

Ich möchte allerdings hervorheben, dass seit der Zeit möglicherweise die Dampfer anders gebaut sind. Ich spreche eben aus meiner Erfahrung vor drei Jahren.

Das viel gepriesene und in arabischen Liedern schön besungene Nilwasser hat allerdings einen so wundervoll aromatischen Geschmack, dass mir die Lobpreisung der Historiker klar geworden ist. Ich habe auf der

Nilfahrt aus dem mittleren Strombett, wo dieser Versuch eigentlich kaum gefährlich ist, weil wir wissen, dass mitten im Strombett die Selbstreinigung gewöhnlich eine grosse Rolle spielt, Wasser geschöpft und getrunken, und ich muss offen gestehen: ich habe manchmal Sehnsucht nach diesem Nilwasser. Um so trauriger ist natürlich die sehr häufig gemachte Beobachtung, wie Eingeborene an dem Flussufer, an dem brackigen Wasser mitten in ihrer Beschäftigung das Nilwasser schöpfen und zwar so indolent und träge sind, dass, nachdem sie es womöglich selbst direkt verunreinigt haben, sie sich nicht einmal die Mühe nehmen, zwei, drei Schritte oberhalb das Wasser zu schöpfen. Was Wunder, wenn Aegypten als der Tummelplatz, kann man sagen, für die Entozoenkrankheiten ja bekannt geworden ist!

Eine Empfehlung möchte ich zum Schluss noch auch den Herren Kollegen geben, die ihre Patienten nach Aegypten schicken, besonders leichte Patienten — nämlich die Leute zu revaccinieren. Bei Schwerkranken, die sich natürlich mehr vor Exzessen in dieser Beziehung hüten, ist es ja wohl kaum nötig, aber gerade die Leichtkranken und die Gesunden treiben sich mit Vorliebe in den ganz überaus reizvollen Bazaren in Cairo und in anderen Städten herum, wo sie der Ansteckung mit der eigentlich immer mehr oder weniger endemischen Variola ausgesetzt sind.

Ich kann nicht schliessen, ohne noch einige Worte über das Wunderwerk des Staudammes bei Assuan zu verlieren, das der Herr Vortragende erwähnt hat. Ich habe damals schon in Aegypten gehört und auch neuerdings in mehreren in- und ausländischen Zeitungen wieder gelesen, dass man ernstliche Sorge hat, dieses Bauwerk würde nicht dem Anprall dieser kolossalen Last des Wassers widerstehen. Man kann sich das vorstellen. Wenn man den künstlichen See betrachtet, dem nun leider die Perle ganz Aegyptens zum Opfer fallen wird, die Insel Phylae mit ihren prachtvollen historischen Kunstschätzen, und der einen Wasserinhalt etwa gleich dem Müggelsee hat, dann kann man sich allerdings wohl denken, dass dieser Damm nicht genügend auf die Dauer Widerstand leisten wird — was allerdings sehr zu bedauern wäre.

Hr. Rietschel fragt im Hinblick auf den herabsetzenden Einfluss hoher Temperatur auf die Zuckerausscheidung, ob günstige Erfahrungen über die Behandlung der Zuckerkrankheit durch einen Aufenthalt in Aegypten bekannt sind.

Hr. Senator: Ich darf vielleicht aus meiner Erfahrung sagen, dass ich im allgemeinen von einem warmen Klima, insbesondere auch Aegypten, einen günstigen Einfluss auf Diabetes beobachtet habe, nicht auf die schwersten, vorgeschrittensten Formen, sondern auf leichtere und mittlere Grade von Diabetes. Das scheint ja allerdings mit den experimentellen Beobachtungen von Lütje über den Einfluss der Temperatur nicht zu stimmen. Allein Sie wissen ja, wie ausserordentlich schwer es ist, über die Wirkung eines Klimawechsels oder vielmehr über die einzelnen Faktoren, welche dabei mitwirken, ein sicheres Urteil zu fällen. Es ist ja eine grosse Menge solcher Faktoren im Spiel ausser der Temperatur, die Entfernung aus den gewohnten Verhältnissen mit ihren Schädlichkeiten, die Veränderung der Diät, der längere Aufenthalt in der Luft usw., so dass ich nur sagen kann: ich habe in einer Reihe von Fällen von Diabetikern das Klima loben oder aussprechen hören, dass es einen günstigen Einfluss auf ihr Befinden ausgeübt hat.

Das Schlusswort des Vortragenden wird vertagt.

Vorsitzender: Es ist noch ein Antrag, von 16 Herren unterzeichnet, eingegangen, in Anbetracht der vergrösserten Zahl der Mitglieder und der unleidlichen Zustände am Telephonapparat ein zweites Telephon anzuschaffen. Der Vorstand wird den Antrag in Erwägung ziehen.

Sitzung vom 7. März 1906.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Wir haben ein wertvolles Geschenk durch den Generalstabsarzt der Armee erhalten. Es ist das die Gedenkschrift für Dr. Rudolf v. Leuthold, ursprünglich von seinen Freunden und Schülern bestimmt zu seinem 50 jährigen Militär-Jubiläum. Leuthold hat dieses Jubiläum nicht mehr erlebt. An dem Tage desselben ist dann diese Denkschrift — diese beiden Bände, die Sie hier sehen — erschienen. Sie wird unserer Bibliothek einverleibt werden. Wir haben bereits dem Herrn Generalstabsarzt unseren Dank für das Geschenk ausgesprochen.

Weiter habe ich mitzuteilen, dass der Vorstand beschlossen hat, ein zweites Telephon einzurichten. So oft das Telephon während der Sitzung gebraucht wird, macht es Unruhe und Schwierigkeiten. Um diese zu ebnen, wird ein zweites Telephon in der Nähe der Treppe aufgestellt werden. Wir werden den Ort, wo es am besten Aufstellung findet, noch aussuchen.

Als Gäste begrüsse ich heute Herrn Staatsraat Dr. Mandelstamm aus Riga, Herrn Sanitätsrat Dr. Haupt aus Bad Soden, Herrn Sanitätsrat Dr. Pohl aus Breslau-Salzbrunn. Ich heisse die Herren herzlich willkommen.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Eugen Holländer:
Demonstration der Originalhand des Götz von Berlichingen.

Für wenige Minuten möchte ich Ihr Interesse für eine historische Angelegenheit in Anspruch nehmen. Sie wissen ja, dass in der Kinderzeit man die höchsten meist unerreichbaren Dinge erstrebt. So ging es auch mit unserer Kunst. Man befasste sich im Mittelalter mit den schwierigsten Problemen, und es ist erstaunlich, wie weit man in der Lösung dieser Aufgaben oft gekommen ist. Eines dieser Ziele war der Ersatz verloren gegangener Glieder. Ich will heute nicht über die Versuche der Autoplastik sprechen, sondern Ihnen nur ein historisches Dokument der Akroplastik zeigen.

An die Person des so sympathischen urdeutschen Recken und Ritters Götz von Berlichingen knüpft sich die Vorstellung der Konstruktion der eisernen Hand. Da ich auf dem Chirurgen-Kongress die Absicht habe, diesen Gegenstand eingehender zu behandeln, so will ich an dieser Stelle nur darauf hinweisen, dass in der medico-historischen Ausstellung im Kaiserin Friedrich-Haus einige Originalhände zusammengetragen sind, die einen viel älteren Ursprung haben. Wenn ich Ihnen nun schon heute Abend diese Originalhand des Ritters Götz von Berlichingen zeige, so tue ich das, weil heute noch die Hand wieder auf die Götzenburg zurückgeschafft wird, wo sie seit 1780 ruht und von wo sie laut Fideikommiss-

beschluss auch nicht vorübergehend entfernt werden darf. Nur mit Rücksicht auf diese besondere Veranstaltung haben die Besitzer und Erben der Hand und des Namens hiervon eine Ausnahme gemacht.

Es erfolgt die Demonstration des Mechanismus der eisernen Hand.

Tagesordnung.

Schluss der Diskussion über den Vortrag des Herrn **Kirchner**:
Ueber das Klima und die hygienischen Einrichtungen Aegyptens.

Hr. Kirchner (Schlusswort): Ich bin dankbar für die Ausführungen, die von verschiedenen Seiten zu meinem Vortrage über das Klima von Aegypten gemacht worden sind, namentlich unserem verehrten Herrn Kollegen Hirschberg, der bei dieser Gelegenheit wieder gezeigt hat, dass er nicht nur freundliche Gesinnungen, sondern auch eine erstaunliche Literaturkenntnis besitzt, auf Grund deren er in der Lage ist zu zeigen, dass die Vorzüge Aegyptens schon im Altertume bekannt waren.

Das, was er bezüglich der Augenkrankheiten in Aegypten ausgeführt hat, veranlasst mich, ein paar Worte dazu zu sagen. Ich habe in Assuan eine Regierungsschule auf Trachom untersucht. Ich bemerke nebenbei, dass ich erstaunt war über die vorzüglichen Einrichtungen dieser vierklassigen Schule. Die ägyptischen Volksschulen sind höchst mässig, aber diese von den Engländern eingerichtete höhere Schule, die auf dem Niveau unserer Realschulen steht, machte einen vortrefflichen Eindruck. Die jungen Leute waren augenscheinlich wohl erzogen und europäisch gekleidet, die Zimmer nach hygienischen Grundsätzen eingerichtet, die Lehrmittel ausgezeichnet. Hätten nicht die Schüler alle mit ihrem Tarbusch (Fetz) auf dem Kopfe dagesessen, hätte man gemeint, in einer europäischen Schule zu sein. Sie rechneten, übersetzten englisch und französisch und sangen mit grosser Sorgfalt. Nun, unter diesen Schülern hatten etwa 40 pCt. nicht ganz normale Augen, aber es handelte sich meist nur um einfache Katarrhe, Follikelschwellungen und Lidrandentzündungen, eigentliches Trachom habe ich unter ihnen dagegen nicht gesehen.

Ich habe mich mit einem deutschen Augenarzt in Cairo über das Trachom in Aegypten eingehend unterhalten, er bestätigte die von mir selbst gemachte Beobachtung, dass die ausserordentlich grosse Zahl von Einäugigen, die man in Aegypten sieht — in der Tat, so viele habe ich noch in keinem Lande gesehen — zum grössten Teil auf Gonorrhoe und auf Infektion mit dem Koch-Weeks'schen Bacillus zurückzuführen ist, wie Herr Geheimrat Hirschberg zutreffend ausgeführt hat.

Es ist die Frage aufgeworfen worden, wie es sich mit den Chamsinen verhält. Diese Chamsine sind heisse Wüstenwinde, welche besonders zur Zeit der Frühlings-Tag- und Nachtgleiche wehen. Chamsin heisst 50, wie schon Herr Simons bemerkt hat. Diese Winde, die um diese Zeit an allen Orten Aegyptens wehen, sind genau dieselben, die man in Sizilien Sirocco, in Lybien Samum nennt. Sie sind aber in Aegypten etwas anders als nördlich von der Sahara und der lybischen Wüste.

Während sich dort während des gefürchteten Wüstenwindes kolossale Sandwolken in die Luft erheben, so dass der Himmel nicht zu sehen ist, ist in Aegypten der sonst klare Himmel nur schwach trübe, man sieht die Sonne, aber sie wirft keine Schatten. Die Temperatur, die des Morgens verhältnismässig niedrig ist, steigt an einem Tage, an welchem der Chamsin weht, ausserordentlich schnell zu Höhen von 30, 40, 50°, während das Barometer entsprechend fällt und die Luftfeuchtigkeit erheblich abnimmt. In der Regel dauert der Chamsin nur einen Tag, wiederholt sich aber mehrmals.

Die Zahl der Chamsintage ist ausserordentlich verschieden. In Cairo beträgt sie durchschnittlich 11 im Jahre, zuweilen nur 4, manchmal bis 16. Im allgemeinen sind die Chamsine für Europäer unbequem und tragen nicht dazu bei, den Aufenthalt in Aegypten angenehm zu gestalten.

Herr Simons hat hervorgehoben, man solle Aegypten bezüglich der Tuberkulose nicht ungünstig beurteilen. In der Tat ist das Klima Aegyptens für Tuberkulöse in den Anfangsstadien von Vorteil. Aber ich möchte doch nach allem, was ich gehört habe, bei meiner Ansicht bleiben, dass man Kranke mit offener Lungentuberkulose, Leute mit Cavernen nicht nach Aegypten schicken sollte, sie würden sich dort nicht besser befinden als bei uns.

Darin stimme ich Herrn Simons zu, dass der Aufenthalt in Unterägypten, namentlich an der See, also in Orten wie in Ramle bei Alexandrien und in Port Said, für Tuberkulöse ausserordentlich heilsam ist. Dagegen halte ich es nicht für zweckmässig, vorgeschrittene Tuberkulöse nach Oberägypten zu schicken.

Nicht ganz gefallen hat mir die Warnung des Herrn Simons vor den Nildampfern. Es ist richtig, auf der Hinfahrt nach Oberägypten, die man meist im Winter macht, sind diese Nildampfer nicht besonders zu empfehlen, weil der Temperaturwechsel zwischen Tag und Nacht auf dem Nil ausserordentlich gross ist. Leute, die empfindlich sind, können sich daher leicht erkälten. Für die Rückfahrt aber sind die Nildampfer ganz ausgezeichnet, und Leute, die mehrere Monate in Assuan gewesen sind, sollten nicht unterlassen, die Rückfahrt auf dem Dampfer zurückzulegen, weil, wie ich bereits bemerkt, die klimatischen Unterschiede zwischen Assuan und Cairo nicht unbeträchtlich sind.

Ebensowenig kann ich mich der Warnung des Herrn Simons vor dem schönen Luxor anschliessen. Luxor ist ein Windnest, darin hat Herr Simons recht; aber diese Bezeichnung trifft nur für das linke Ufer des Nils zu, wo die Reste der alten Totenstadt liegen. Luxor selbst liegt am östlichen Ufer, wo die alte Stadt Theben gestanden hat, und dort ist es nicht so windig. Dort sind schöne Hotels mit prächtigen Gärten, in denen auch Kranke sich wohl fühlen. Ich möchte raten, man möge auf der Hinfahrt nach Oberägypten Luxor nur streifen, aber auf der Rückfahrt einen Aufenthalt von 8—14 Tagen in Luxor nehmen.

Sehr stimme ich dem zu, dass Herr Simons empfiehlt: Wer nach Aegypten geht, soll sich vorher revaccinieren lassen. In der Tat spielen die Pocken im Orient eine Rolle. Jedoch ist das nicht so schlimm, insofern, als der Europäer in Aegypten mit der einheimischen Bevölkerung wenig in Berührung kommt. Der Reisende hat dort nur wenig Gelegenheit, sich mit der Bevölkerung inniger zu berühren.

Ich darf vielleicht nachtragen, dass in Aegypten die Lepra sehr verbreitet ist. Herr Dr. Engel hatte die Güte, mir eine Karte zu zeigen, die er über die Verbreitung der Lepra im Nildelta gemacht hat. Dort sind nicht weniger als 0,4 pM. der Einwohnerschaft leprös, also Zahlen, die recht erheblich sind.

Herr Simons hat dann noch eine Frage bezüglich des Stauwerks in Assuan gestellt. In der Tat besteht die Absicht, das Stauwerk zu erhöhen und auf diese Weise das Wasser des Nils noch stärker aufzustauen, als es jetzt möglich ist. Allerdings hatte ich denselben Eindruck wie Herr Simons, dass das vielleicht gefährlich wäre. Zwischen den englischen und deutschen Ingenieuren besteht in dieser Beziehung eine Meinungsverschiedenheit. Die Deutschen sind dagegen, weil der Unterbau zu schwach ist, die Engländer sind dafür. Man wird sich wohl

dahin einigen, oberhalb der Insel Philae, also südlich von Assuan, noch ein zweites Stauwerk zu machen.

Herr Rietschel hat die Frage gestellt, wie es bezüglich des Diabetes in Aegypten wäre. Ich habe keine Erfahrung darüber und kann nur bemerken, dass von den Aerzten, mit denen ich gesprochen habe, keiner den Diabetes erwähnt hat. Der Diabetes eignet sich wohl schon aus dem Grunde für Aegypten nicht, weil ja bei keiner Krankheit so viel auf eine zweckmässige Diät ankommt wie beim Diabetes. Nun wird aber in den Hotels in Aegypten, in denen die Kranken ja meistens wohnen müssen, auf ihr Leiden so gut wie keine Rücksicht genommen. Nur in dem Sanatorium in Heluan wird eine krankengemässe Kost verabreicht.

Das veranlasst mich zu der Bemerkung, es wäre ausserordentlich erwünscht, wenn die Zahl der Sanatorien in Aegypten vermehrt würde. Wenn leistungsfähige deutsche Aerzte, die etwas Kapital besitzen, z. B. in Assuan ein Sanatorium errichteten, würden sie sich verdient machen. In Assuan ist ein deutsches Sanatorium ein Bedürfnis.

2. Hr. Kraus:
Ueber Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Albu: Herr Geheimrat Kraus erwähnte, dass die Anwendung des Röntgen-Verfahrens auch für die Diagnose der Oesophagus-Erkrankungen uns wertvolle Dienste zu leisten vermag. Gestatten Sie deshalb, dass ich einen kleinen Beitrag zu diesem Kapitel Ihnen liefere. Ich habe in den letzten Jahren wiederholt Gelegenheit gehabt, mit Hilfe der Röntgenstrahlen sowohl Dilatationen wie Divertikel des Oesophagus nachzuweisen, die auf andere Weise nicht so sicher zu erkennen waren.

Ich will nur einen Fall herausgreifen, den ich erst vor wenigen Tagen diagnostizieren konnte. Die Vermutung auf einen Oesophagus-Divertikel an der Grenze des Rachens und des Oesophagus war schon durch die Krankengeschichte gegeben, und es liess sich auch auf Grund des objektiven Befundes, auf den ich hier nicht näher eingehen will, ziemlich sicher annehmen. Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen hat es aber in einer so schönen Weise veranschaulicht, wie man das früher gar nicht für möglich gehalten hätte.

Ich erlaube mir, Ihnen hier zwei von Herrn Kollegen Levy-Dorn hergestellte Photogramme herumzugeben, von denen das eine von hinten her aufgenommen ist, das andere von der Seite der Halswirbelsäule. Sie sehen in der Höhe der Clavicula die rundlich begrenzten, über taubeneigrossen Schatten des mit Wismut gefüllten Divertikels. Aber viel besser als die Photogramme hat die Durchleuchtung, wie es auch Herr Geheimrat Kraus hervorhob, die Existenz dieses Divertikels veranschaulicht. Man konnte, wenn man den Patienten eine gesättigte Wismutlösung schlucken liess, diesen Wismutbissen verfolgen die Speiseröhre entlang, bis er in das Divertikel hineinkam und das Divertikel füllte, so dass die Füllung des Divertikels, die Lage, Grösse und Form desselben auf dem Durchleuchtungsschirm in vollstem Maasse zu erkennen ist.

Ich glaube, dass das ein Fortschritt ist, den man nicht genügend hoch für die Diagnose derartiger Oesophagus-Erkrankungen veranschlagen kann, und möchte zum Schluss betonen, dass dafür die Röntgenstrahlen-Untersuchung erheblich viel mehr leistet als die Oesophagoskopie, welche in solchen Fällen nicht nur wegen der profusen Schleimsekretion für

den Kranken und den Arzt noch wesentlich beschwerlicher wird, als sie sonst schon ist, sondern auch meist hier deshalb versagt, weil sie die Formveränderungen der Oesophaguswand nicht deutlich erkennen lässt.

Sitzung vom 14. März 1906.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Geheimrat B. Fränkel einige Bücher von Nitze, unserem verstorbenen Mitgliede: Lehrbuch der Kystoskopie. Wiesbaden 1889. — Zum Katheterismus der Harnleiter beim Manne. S.-A. — Die intravesicale Operation der Blasengeschwülste. S.-A. — Zur Photographie der menschlichen Harnblase. S.-A. — Eine neue Beleuchtungs- und Untersuchungsmethode für Harnröhre, Harnblase und Rectum. S.-A. — La cystophotographie. A.-A. — Die Verletzungen und Erkrankungen der Blase und der Vorsteherdrüse. S.-A.

Diese Bücher waren schon vor 14 Tagen eingegangen, an dem Tage, wo Exzellenz v. Bergmann den Nachruf auf Herrn Nitze hielt, und sind auch damals von mir erwähnt worden, leider aber nicht in das Protokoll übergegangen, so dass ich sie also hier noch einmal wieder vorlese.

Dann sind von Herrn Orth eine Reihe von Separatabdrücken eingegangen: Ein Beitrag zur Kenntnis des Knochencallus. S.-A. — Ueber Exsudatzellen im allgemeinen und die Exsudatzellen bei verschiedenen Formen von Meningitis im besonderen. S.-A. — Diskussionsbemerkungen. S.-A. — Relation of pathology to other sciences. S.-A. — Die Morphologie der Krebse und die parasitäre Theorie. S.-A. — Die Entstehung und Bekämpfung der Tuberkulose. S.-A.

Dann von Herrn Generalstabsarzt Schjerning: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens, Heft 32. — Von Herrn L. Pincus-Danzig: Atmokausis und Zestokausis. Die Behandlung mit hochgespanntem Wasserdampf in der Gynäkologie. II. Aufl. Wiesbaden 1906. — Von Herrn Fouveau de Courmelles durch Herrn Lassar: L'Année électrique, electrothérapique et radiographique. Année I bis VI, 1900 bis 1905. — Smithsonian Institution: 4 Sonderabdrücke.

Ich darf wohl den Herren den Dank der Gesellschaft aussprechen.

Vor der Tagesordnung.

Hr. Gluck: Ich habe am vergangenen Montag in der freien Vereinigung der Berliner Chirurgen eine grosse Reihe von Patienten vorgestellt, welche Erfolge der Halschirurgie betreffen, und zwar zum grossen Teil solche operative Fälle, bei denen die Gefahr der Schluckpneumonie eine eminente war. Dieser Gefahr beugen wir jetzt. wie Ihnen bekannt sein dürfte, dadurch vor, dass wir vor den grossen Radikaloperationen, die den Kehlkopf und Pharynx betreffen, die Trachea unterhalb des Krankheitsherdes quer durchschneiden, ein queres Hautknopfloch im Jugulum anlegen und durch dieses Hautknopfloch den resezierten Trachealstumpf hindurchziehen und daselbst cirkulär einnähen, wie ich dies in den Jahren 1879/81 auf Grund experimenteller und klinischer Versuche empfohlen habe.

Nun kann man ja diese prophylaktische Resektion der Trachea nur ausführen bei den totalen Exstirpationen des Kehlkopfes allein oder bei denjenigen, die kombiniert sind mit Pharynxresektion oder- Exstirpation.

Für alle anderen Operationen, z. B. die halbseitigen Kehlkopfoperationen, die ebenfalls die grosse Todesgefahr der Schluckpneumonie befürchten lassen, haben wir ein organisches lebendiges Diaphragma — denn um ein solches handelt es sich ja bei der queren Resektion der Trachea oberhalb der Luftwege — durch eine Laryngoplastik erzielt, d. h. dadurch, dass wir einen rechteckigen Hautlappen vorher auf der Seite der Erkrankung zurechtgeschnitten und nach der Exstirpation des halben Kehlkopfes diesen Hautlappen in den Defekt implantiert haben. Dieser Hautlappen soll später den halben Kehlkopf gewissermaassen ersetzen, der Hautlappen wird exakt mit Nähten fixiert an die stehengebliebene gesunde Larynxhälfte und daselbst mit Tampons und Tamponnähten sekretdicht aufgepflanzt. Auf diese Weise erzielen wir den vollkommenen Abschluss der Luftwege, gegen Mund- und Wundflüssigkeiten.

Handelt es sich nun z. B. um totale Zungenexstirpationen, dann verfahre ich in der Weise, wie Sie es hier auf der Tafel aufgezeichnet sehen. Bei totalen Zungenexstirpationen sowie Resektionen vermeide ich zunächst einmal vollkommen die temporäre Kieferresektion. In 21 Fällen, die wir operiert haben, bei halbseitigen und bei totalen Zungenexstirpationen habe ich niemals mehr weder die seitliche noch die mediane Kieferresektion gemacht, noch auch den Mikulicz'schen Vorschlag ausgeführt, bei dem man den aufsteigenden Kieferast reseziert, nach oben heraufklappt und sich auf diese Weise den Weg in die Tiefe bahnt, sondern ich mache einen Schnitt, nachdem ich die tiefe Tracheotomie ausgeführt habe von einem Warzenfortsatz oder Kopfnicker zum anderen, bogenförmig über die Regio subhyoidea, exstirpiere die Glandula submaxillaris auf beiden Seiten sowie erkrankte Drüsen und Gewebe, unterbinde die Arteriae linguales und eröffne nun, nachdem das geschehen ist, den Pharynx in der Regio subhyoidea. Sobald der Pharynx eröffnet ist, wird von der Schleimhaut der Sinus pyriformes aus der Larynxeingang fest zugenäht. Die Fäden bleiben liegen, auf den vernähten Kehlkopfeingang kommt ein Tampon, den die Fäden fest fixieren. Damit ist die Gefahr der Schluckpneumonie eliminiert. Was das Einnähen des Trachealstumpfes in ein Hautknopfloch des Jugulums bei Totalexstirpation des Larynx und Pharynx, was die Laryngoplastik bei Hemilaryngotomie leistet, das leistet die Kehlkopfnaht bei Zungenexstirpation. Darauf wird zunächst das Zungenbein rechts und links durchtrennt, und es wird dann vom Munde aus am hängenden Kopf die Schleimhaut des Mundbodens, soweit es notwendig erscheint, umschnitten und mit einer Kornzange oder starken Zange der Mundboden durchbohrt, die Zunge nun hindurchgeleitet aus der Halswunde und glatt der ganze Zungengrund mit dem ganzen Organe exstirpiert, wobei auch die Tonsille und Teile des Pharynx wegfallen können. Darauf wird der Mundboden, ebenfalls noch am hängenden Kopf, soweit als möglich, vernäht, und nun kann man in zweierlei Form verfahren; entweder in besonders infektiösen Fällen, wo verjauchtes Carcinom besteht, nähe ich die Schleimhaut über Tampons an die äussere Haut und tamponiere den ganzen Wundraum aus, um in 14 Tagen bis 3 Wochen eine sekundäre Plastik zu machen, oder in Fällen, wo ich eine schwerere Wundinfektion nicht fürchte, verankere ich den Kehlkopf an einen möglichst hoch gelegenen Punkt mit Suturen, in der Gegend des früheren Zungenbeins, vernähe auch die übrigen Weichteile über Tampons und lasse in dieser Weise dann die Heilung zustande kommen. Ich werde Ihnen gleich einen Patienten demonstrieren, bei dem die Operation nach dieser neuen Methode ausgeführt worden ist.

Wenn wir nun den Larynx und Pharynx exstirpieren, dann verfahren wir genau so wie bei totalen Laryngectomien, d. h. wir legen den Kehlkopf frei und skelettieren ihn in der gewöhnlichen Ihnen bekannten Weise. Wir unterbinden beide Art. laryngae superiores rechts und links, nachdem das Horn mit Klamps gefasst und mit der Knorpelschere durchkniffen ist und bahnen uns nun einen Weg um Larynx und Pharynx, bis die palpierenden Finger rechts und links hinter dem Pharynx vor der Wirbelsäule zusammenkommen. Eine Tracheotomie vermeide ich prinzipiell, wenn es irgend durchführbar ist. Nachdem alles mobil ist, nachdem die Organe, welche entfernt werden sollen, völlig skelettiert sind und nur noch oben und unten mit dem Organismus zusammenhängen, wird der Pharynx am hängenden Kopfe in der Regio subthyroidea eröffnet und schrittweise zwischen Klamps vorsichtig durchschnitten und der Pharynxstumpf oben zugenäht. Der Assistent zieht Pharynx und Larynx mit anhängenden Drüsen mit der Struma, die eventuell auch mit exstirpiert und vorher unterbunden und entfernt ist, für die Entfernung präpariert ist, weit aus der Wundhöhle heraus. Sobald ich das Präparat soweit entwickelt habe, armiere ich rechts und links die Trachea mit starken Fäden, fixiere den Oesophagus mit Péans und durchtrenne nun das Präparat oberhalb der Fäden. Der Trachealstumpf wird jetzt in der gewöhnlichen Weise wie bei Kehlkopfexstirpation in ein queres Hautknopfloch des Jugularis circulär eingenäht, wie Sie hier auf der Tafel sehen. Der Oesophagusstumpf wird mit Péans gefasst, es kommt ein Schlauch in die Speiseröhre, und daselbst wird der Schlauch mit Nähten fixiert. Der intermediäre Wundraum, der sich zwischen dem fest abgenähten Pharynxstumpf und dem fixierten, mit einem Schlauch versehenen Oesophagus befindet, wird fest austamponiert und darüber die äussere Haut vernäht. Dieser erste Verband bleibt, wenn möglich, 5—10 Tage liegen. Dann ersetze ich den Tampon durch immer kleineren und bin gewöhnlich schon in der dritten oder vierten Woche imstande, meine Prothese für Pharynx und Oesophagus vom Munde aus dem Patienten einzuführen. Zu diesem Zwecke nehme ich einen Nélatonkatheter, führe ihn vom Halsdefekte zum Munde heraus, armiere ihn mit einem Seidenfaden, an welchem die Prothese angeknotet wird. Ziehe ich jetzt an dem Katheter, so folgt die Prothese, bis der Trichter am Zungengrunde festsitzt. Seidenfaden und Katheter werden nun von der Prothese entfernt. Das periphere Ende des Prothesenschlauches kommt in den Oesophagus. Sobald der Trichter gut sitzt, kann der Patient essen und trinken, ohne dass etwas Nennenswertes vorbeifliesst.

Der erste hier anwesende 45 Jahre alte Patient (demonstrierend) ist vor drei Jahren operiert. Er war bereits tracheotomiert, wog 108 Pfund, als ich ihn untersuchte. Es bestand ein verjauchtes Carcinom des Pharynx und Larynx und Oesophagus, ein Carcinom der einen Strumahälfte und der Drüsen. Wir exstirpierten den ganzen Larynx, den ganzen Pharynx bis auf die Wirbelsäule, den ganzen Halsteil des Oesophagus, die halbe Struma und die Drüsen mit dem Jugularis communis auf der rechten Halsseite. Nun war der Defekt so gross, dass ich ihn nicht durch eine sekundäre Plastik verschliessen konnte. Er musste also dauernd diese Prothese für Pharynx und Oesophagus tragen, die Sie hier in verkleinerter Gestalt sehen.

Patient ist blühend und vollkommen gesund, geht seinem Berufe und seinem Behagen nach, wiegt jetzt 200 Pfund, hat also 92 Pfund seit der Operation zugenommen und hat kein Recidiv. Ich konnte vorgestern in der Freien Chirurgischen Gesellschaft mehrere solcher Patienten vorstellen. Es ist das sehr wichtig, denn Excellenz Czerny

hat erst kürzlich 47 analoger Fälle mitgeteilt oder mitteilen lassen, von den überlebenden Operierten war nicht ein einziger von Recidiv frei geblieben.

Wenn wir so verhältnismässig glänzende Resultate erzielen bei unseren Operierten, so liegt das, glaube ich, daran, dass ich bei ausgedehnteren Pharynxcarcinomen es stets vorziehe, eben auch den Larynx zu opfern. Man hat dann eine sehr viel bessere Uebersicht. Man kann die erkrankten Drüsen besser entfernen, und das funktionelle Resultat kann, wie Sie sehen, ebenfalls ein vortreffliches werden. (Redner lässt den Patienten sprechen.) Patient hat natürlich eine Magenstimme, keine Pharynxstimme, und könnte mit meinem künstlichen Kehlkopf, den Sie da angezeichnet sehen, mit lauter Stimme sprechen; aber es geniert ihn der Schlauch in der Nase, er zieht es daher vor, sich mit dieser Stimme zu unterhalten.

Dieser zweite Patient, 42 Jahre alt, kam vor einem Jahre in unsere Behandlung durch Prof. Paul Heymann. Der Kranke war bereits tracheotomiert, litt an einer schweren Lungenphthise und einer kolossalen ausgedehnten Tuberkulose des Larynx, des Pharynx, der Tonsillen, des Zungengrundes, der Halsdrüsen, der Struma. Sie sehen hier an diesen gewonnenen Präparaten den Zustand, wie er bei der Operation bestand. Es fehlt diesem Patienten der hintere Teil der Zunge, es fehlen ihm beide Tonsillen, der Pharynx, der Oesophagus bis in das Jugulum, der ganze Larynx und die Epiglottis, die Struma und die Carotis communis und die Jugularis interna auf der rechten Seite. Nun bestand hier post operationem eine tiefe Trachealfistel, welche dem Patienten sehr erhebliche Beschwerden machte. Um diese zu schliessen, habe ich zunächst die Fistel umschnitten, habe einen Brückenhautlappen vom Sternum entnommen und denselben auf die Fistel verpflanzt. Dieser Hautlappen ist eingeheilt, und die Fistel ist ebenfalls vernarbt. Jetzt haben wir ein ganzes Jahr vergehen lassen müssen, ohne den Defekt zu schliessen, weil ich ja nicht sicher sein konnte, ob ein Recidiv eintritt, und mit unserer gewöhnlichen Prothese war der Patient nicht in der Lage, sich zu ernähren, weil bei fehlendem Zungengrund der Trichter einfach wieder herausglitt. Ich habe mir dann eine andere Prothese konstruiert, die so beschaffen ist, dass der obere Trichter durch ein festeres Material gebildet wird, welches nicht von der Zunge zusammengedrückt werden kann. Dann habe ich die ganze Halsdefektregion von meinem Techniker abformen lassen. Es wird also zunächst der Trichter vom Munde eingeführt, bis dieser Teil oben an der Zunge festsitzt. Es wird dann der Trichterschlauch durch den Halsteil der Prothese hindurchgeschoben, daselbst auch die Prothese gut dem Defekt adaptiert und fixiert, endlich kommt der periphere Teil des Schlauches in den Oesophagus. Mit diesem Apparate kann der Patient sich gut ernähren. Ich hoffe ihm aber jetzt die verloren gegangenen Speisewege plastisch rekonstruieren zu können.

Der dritte Patient, den ich Ihnen vorstelle, litt an einem Carcinom der Zunge und links an einem Carcinom der Halsdrüsen. Er hatte bereits sehr erhebliche Blutungen erlitten. Ich habe die Operation genau so ausgeführt, wie Sie dieselbe an der Tafel demonstriert sehen und wie ich oben kurz beschrieb. Es fehlen ihm: die ganze Zunge, der Zungengrund, die Epiglottis, die Drüsen der linken Halsseite und die Jugularis communis. Patient ist 41 Jahre alt, sein Vater, ein 69jähriger Herr, war gleichzeitig an Zungencarcinom erkrankt, und bei diesem Patienten haben wir nun eine Operation ausgeführt, die ungleich schwieriger war, denn ich musste ausser der ganzen Zunge auch den ganzen Kehlkopf entfernen. Sie sehen hier ein Bild, wo die beiden Patienten photo-

graphiert sind. Trotzdem dem alten Herrn nun Zunge und Kehlkopf fehlen und der Trachealstumpf in das Jugulum hineingenäht ist, ist der Patient in der Lage, sehr gut zu schlucken, er ernährt sich sehr gut und spricht mit lauter deutlicher Flüstersprache. Die Operationen fanden am 8. und 18. November 1905 statt.

Die Patienten schmecken ganz fein, sie können unter anderem sogar dunkles und helles Bier unterscheiden, trotzdem die Zunge vollkommen fehlt. Der ältere Patient isst und trinkt und spricht ohne Zunge und ohne Kehlkopf.

Der hier vorgestellte Patient trägt noch eine Ventilsprechkanüle. Er trägt sie deswegen, weil infolge der Entfernung der Epiglottis der Kehlkopfeingang etwas zu eng geworden ist. Er schläft mit der Kanüle und ist vollkommen damit zufrieden.

(Folgt Demonstration von Präparaten.)

Ich habe neulich am Montag (12. III. 1906) unter anderem Patienten vorgestellt, bei denen ich wegen obliterierender Narbendiaphragmen der Trachea nach Diphtherie die Trachealresektion gemacht habe, namentlich bei einem Kinde, von dem diese Präparate stammen, diese Moulagen und wo, wie Sie sehen, eine vollständige Obliteration narbig vorhanden war. Ich habe nach Tracheotomie im Jugulum das erkrankte Trachealsegment reseziert bis auf den Oesophagus, die Tracheotomieöffnung mitentfernt und die beiden Trachealstümpfe zusammengenäht. Das Kind spricht tadellos und ist sogar eine leidliche Sängerin in seiner Schule.

Solche Operationen wie die beiden bei dem Herrn mit der Pharynx- und Larynxexstirpation, und dem zweiten mit der Tuberkulose sind, glaube ich, in dieser Ausdehnung wohl noch nicht gemacht worden. Ein anderer Weg, die Patienten zu heilen, lag ja leider nicht vor; ebenso stellt der Patient ohne Zunge, Epiglottis und Larynx ein chirurgisches Medium vor von grösstem klinischen Interesse.

Ich wollte noch betonen, dass ich bei Tuberkulose, einmal durch Tracheotomie, zweitens durch Laryngofissur und Exenteration des Larynx mit Entfernung der Epiglottis mit sekundärer Hautlappenplastik und Bildung eines Laryngoschisma artificiale und endlich durch partielle und totale Laryngektomie in einzelnen Fällen treffliche Dauerresultate erzielt habe. In vielen Fällen ist die Tuberkulose des Schlundes und Kehlkopfes als chirurgische Lokaltuberkulose aufzufassen, etwa wie die Gelenk- und Knochentuberkulose und dementsprechend bald konservativ, bald chirurgisch durch atypische Resektionen oder typische Radikaloperationen zu behandeln.

Tuberculosis pachydermica hat nicht selten nach Probeexzisionen auf endolaryngealem Wege zur falschen Diagnose Carcinoma laryngis von seiten der besten Pathologen geführt. Es ist hier nicht Zeit, auf diese noch wichtigen Fragen einzugehen, aber ich glaube, dass wir in vielen zweifelhaften Fällen die Pflicht haben, dem Patienten eine probatorische Laryngofissur mit Exzision des Krankheitsherdes zu empfehlen. Durch perennierende endolaryngeale Eingriffe können bei diagnostischen Irrtümern unselige Konsequenzen bedingt werden.

Ich kann also nicht unterschreiben, dass weder die Laryngofissur, noch vor allen Dingen die Laryngektomie sich in der Therapie der Tuberkulose einbürgern werden. Haben wir leichtere Fälle, dann wird man ja mit einfacheren Methoden zuwege kommen. Haben wir aber so schwere und verzweifelte Fälle, dann bleibt doch nichts übrig, wenn man nicht die Patienten ihren Leiden erliegen lassen will.

(Demonstration von Tafeln zur Erläuterung der Operationsmethoden.)

Bei allen meinen Patienten, die Fisteln oder Laryngochisma artificiale haben, habe ich mir die Trachealöffnungen abformen lassen und nun nach diesen Formen Prothesen arbeiten lassen, die exakt die Oeffnungen verschliessen. Dann können die Patienten in mehr oder weniger tadelloser Weise sprechen; während Sie des Nachts bequem durch das Schisma oder die Trachealöffnung atmen können.

Diskussion.

Vorsitzender: Ich danke Ihnen, dass Sie dem Redner gestattet haben, seine so interessanten Fälle und in der Tat ganz einzigen Resultate hier vorzuführen, mache aber darauf aufmerksam, dass es eigentlich mehr ein Vortrag gewesen ist als eine Demonstration und dass in bezug auf die Demonstrationen und die daran sich knüpfenden Diskussionen es in unseren Statuten heisst, dass sie sich nur auf die Erörterung des vorliegenden Falles zu beziehen haben.

Hr. Gutzmann: Es ist jedenfalls sehr interessant und hat die Mediziner auch schon in alter Zeit interessiert, dass jemand bei totalem Zungendefekt deutlich und verständlich sprechen kann.

Die eigenartigen Verhältnisse in diesem Falle, den Herr Gluck vorgestellt hat, habe ich durch die Freundlichkeit des Herrn Professor Gluck Gelegenheit gehabt, gestern bei dem Patienten etwas näher zu untersuchen und möchte mir gestatten, Ihre Aufmerksamkeit auf die sehr interessanten physiologischen Ersatzbewegungen hinzulenken, die der Patient vornimmt, um die Laute, die sonst an das Vorhandensein der Zunge notwendig geknüpft sind, doch noch richtig aussprechen zu können. Sie können sich nachher, wenn Sie ihn einiges sprechen lassen wollen, davon überzeugen, dass alle Laute von ihm ganz gut gebildet werden mit einziger Ausnahme der Laute D und T. Diese sind natürlich nicht zu erzielen. Man sollte aber auch denken, dass die Bildung des S, das nur dadurch deutlich und scharf hervorgerufen wird, dass die Zunge durch ihre Lage und Formation den Luftstrom auf die untere Zahnreihe lenkt, in diesem Falle nicht möglich sei. Und doch bildet er es einfach so, dass er die beiden Zahnreihen aufeinandersetzt und nun einen breiten Luftstrom durch die Zahnreihen hindurchbläst. Auf diese Weise entsteht ein etwas breites S, das aber als solches durchaus richtig perzipiert wird. In derselben Weise ersetzt er auch das D und T durch eine Art S-Laut, den er nur etwas plötzlicher, stossweise ausspricht. Das Sch bildet er sehr deutlich. Ebenso ist das L bei ihm noch ganz gut vorhanden. Er bildet es dadurch, dass die Reste des Genioglossus am Mundboden sich ein wenig kontrahieren und über das Niveau des Mundbodens hervorragen. Lassen wir ihn z. B. „eine Lampe“ sprechen, so hören Sie ein durchaus verständliches L. Das N wird durch das Schliessen der Zahnreihen ebenfalls leicht gebildet. Sie hörten es im Worte „eine“. Auch das R spricht er sehr deutlich aus. Er ersetzt diesen Laut, der sonst an der Zungenspitze oder am Zungenrücken gesprochen werden muss, dadurch, dass er im Kehlkopf eine Art Knarren mit den Stimmlippen macht. Sein R ist also ein Kehlkopf-R, ein laryngeales R (Demonstration). Das K und G, das am Zungenrücken gemacht werden müsste, ersetzt er durch Reibelaute, welche durch die die etwas verengte Rachenöffnung stossweise passierende Luft erzeugt werden.

Der Patient hat noch besondere Schwierigkeiten dadurch, dass die Narbenzüge, die nach der Operation am Seitenrande des Gaumensegels entstanden sind, ihn etwas an den Velumbewegungen hindern. Infolge dessen näselt er mässig. Er spricht viel deutlicher, wenn man ihm die Nase zuhält (Demonstration).

Aehnliches ist auch in früheren Zeiten bei ähnlichen Fällen beobachtet worden. Ich habe hier ein Büchelchen, das im Jahre 1878 erschienen ist von Twisleton: The tongue not essential to speach. Da findet man auch einen Fall, der im Jahre 1861 von Thomas Nunneley operiert ist, einen Mr. Rowling, der gleichfalls, wie Huxley damals in sorgfältigen physiologischen Untersuchungen festgestellt hat, nicht bloss in ähnlicher Weise, wenn auch nicht so vollkommen wie hier, eigentümliche Ersetzungen der Laute produzierte, sondern der auch näselte, weil gleichfalls durch Narbenstränge das Gaumensegel herabgezogen war.[1])

Es ist gerade ein solcher Fall wie der von Herrn Gluck hier vorgestellte, für das eigentümliche vikariierende Eintreten von Muskeln und neuen Bewegungen für verloren gegangene von grösstem physiologischen Interesse.

Hr. Ewald: Die Fälle von Herrn Gluck haben auch noch ein anderes sehr grosses physiologisches Interesse. Bekanntlich glaubte man früher, dass Schlingmassen durch eine periphere Bewegung der Oesophagusmuskeln in den Magen hinuntergedrückt werden. Dann haben Kronecker und Melzer gezeigt, dass der Schlingakt oder Schluckakt dadurch zustande kommt, dass durch die Kontraktion der Rachenmuskeln die Bissen durch den Oesophagus uno tenore gleichsam wie durch ein Pustrohr hindurchgeschleudert werden und dann unten an der Cardia ankommen. In der letzten Zeit ist diese Auffassung der Herren Kronecker und Melzer, der ich mich seinerzeit auch angeschlossen habe, wieder in Frage gestellt worden.

Diese Fälle zeigen nun ganz deutlich, dass die Muskulatur des Oesophagus zu einem sehr beträchtlichen Teile fehlen kann, da der Oesophagus durch einen einfachen Gummischlauch ersetzt wird und dass dennoch die Schluckmassen mit grosser Gewalt durch diesen Gummischlauch hindurchgepresst werden. Die Muskulatur des Oesophagus ist also gar nicht dazu nötig, um den Schluckakt so weit zustande kommen zu lassen.

Ich habe Herrn Gluck vorhin so verstanden, dass die Speisen oder die Schluckmassen mit einer gewissen Gewalt durch den Gummischlauch hindurchgespritzt werden.

Hr. Gluck (Schlusswort): Zu den Bemerkungen des Herrn Geheimra Ewald möchte ich hinzufügen, dass wir die Versuche sehr oft gemacht haben, sowohl bei Fällen, in denen Pharynx und Larynx exstirpiert waren, als auch bei den Patienten, bei denen ich eine Magenfistel angelegt habe bei Obliteration des Oesophagus im Brustraum und nun den Apparat vom Munde aus durch eine angelegte Oesophagusfistel durchgeführt und mit dem Magenschlauche verbunden habe. Wenn man in diesen Fällen den peripheren Schlauch des Apparates einfach frei herabhängen lässt, hierauf den Patienten schlucken lässt, so sieht man, wie der Bissen oder das geschluckte Getränk im Strahl fortgeschleudert wird. Dieses Experiment zeigt, dass die peristaltische Welle nicht das wesent-

---

1) Es darf wohl noch nachträglich hervorgehoben werden, dass die Zunge in jenem Falle von Nunneley nicht annähernd so vollständig entfernt wurde wie bei diesem Patienten von Herrn Gluck. Mr. Rowling konnte nämlich noch K und G normal aussprechen, es war demnach der hintere Teil der Zunge stehen geblieben. Trotzdem war die sonstige Aussprache nicht so gut wie in dem vorgestellten Falle, so fehlten die Zischlaute u. a. m.

liche ist für den Schluckakt und spricht für die Kronecker-Melzersche Theorie.

Auf diese interessanten Dinge näher einzugehen verbietet mir die Kürze der Zeit.

2. Hr. Lohnstein:

Vorstellung eines Falles von Priapismus.

Der Patient, 51 J., seit 25 Jahren verheiratet, den ich mir Ihnen vorzustellen erlaube, leidet an einem seit etwa 16 Tagen bestehenden, andauernden, essentiellen Priaspismus. Wie Sie wissen, versteht man hierunter einen Zustand von permanenter Erektion des Penis ohne Wollustgefühl. — Bezüglich der Anamnese ist folgendes zu bemerken. Vor 12 Jahren hat Pat. angeblich schon einmal einen mehrere Stunden anhaltenden ähnlichen Zustand durchgemacht, der dann spontan zurückgegangen sein soll. — Der gegenwärtige Anfall hat sich im Anschluss an einen nicht beendeten Coitus am Montag vor 14 Tagen früh eingestellt. Pat. ist ungeachtet seines Priapismus zunächst zur Arbeit gegangen, ist indessen durch die permanente Erektion sehr behindert worden. — Nach seiner Rückkehr nach Hause hat er einen regelrechten Coitus ausgeübt, in der Hoffnung, dass nunmehr die Erektion nachlassen würde. Hierbei ist es nach Angabe des Pat. zu einer Ejakulation gekommen; die Erektion hat sich jedoch in Permanenz erklärt und ist bis zum heutigen Tage nicht verschwunden, obwohl seitens des behandelnden Kollegen, wie auch von meiner Seite die verschiedensten therapeutischen Versuche zu diesem Zwecke gemacht worden sind. — Anamnestisch ist ausserdem noch hervorzuheben, dass Pat. vor 30 Jahren einen Schanker akquirierte, der nach lokaler, nicht von einem Arzte ausgeführter Behandlung ausheilte, ohne von irgend welchen auf Lues verdächtigen Erscheinungen gefolgt zu sein. Seine Frau hat in 25jähriger Ehe mit ihm 4 mal konzipiert, davon 3 Aborte, stets in den ersten 3 Schwangerschaftsmonaten. Eine jetzt 20jährige Tochter lebt und ist gesund, ebenso seine Frau. — Die Untersuchung des Patienten hat nichts auf Lues Verdächtiges ergeben, ebensowenig Symptome, die auf ein Cerebrospinalleiden schliessen lassen (Erhaltung der Sehnenreflexe, der Hautsensibilität, keine Ataxie, nur etwas träger Pupillarreflex, Augenhintergrund normal). — Weder Milz- noch Leberschwellung nachweisbar. Ebenso hat die Blutuntersuchung nichts Abnormes, insbesondere keine Symptome von Leukämie ergeben. Keine Lymphdrüsenschwellung. — Was die örtlichen Erscheinungen anlangt, so bietet das Glied vollständig den Anblick eines normal erigierten Penis. Besondere cirkumskripte Schwellungen nicht nachweisbar, ebensowenig Stellen von grösserer Härte oder Erweichungsherde. Nur ist der Winkel, welchen der erigierte Penis mit der vorderen Bauchfläche bildet, etwas grösser als gewöhnlich angegeben wird (ca. 90°). — Die Prostatauntersuchung hat gleichfalls nichts Besonderes ergeben. — Ich habe schliesslich noch den Penis röntgenographieren lassen, habe aber auch im Röntgenbilde nichts Besonderes als höchstens die Umrisse feststellen können. — Was die subjektive Klage des Patienten anlangt, so bezieht sie sich auf heftige, jedoch nicht unerträgliche Schmerzen im Glied bei jeder seiner Bewegung. — Er trägt es daher vorsichtig in einer Binde, um die Folgen jeder Bewegung nach Möglichkeit zu paralysieren. — Die Miktion ist möglich, verursacht jedoch mässige Schmerzen in der Eichel.

Fragen wir uns nach der Ursache dieses seltsamen Zustandes, so ist sie völlig rätselhaft. — Zustände, welche sonst zu Priapismus zu führen pflegen wie Cerebrospinalleiden, insbesondere Tabes, Myelitis, Tumoren in der Gegend der Lumbalschwellung oder im Kleinhirn, Traumen

der Wirbel, sind vorerst nicht nachweisbar, soweit sich dies aus der nicht allein von mir, sondern auch von berufenen Kollegen ausgeführten Untersuchung ergibt. — Ebensowenig ist Leukämie nachweisbar, welch letztere zwar nicht zu essentiellem Priapismus, wohl aber zur Thrombose der Corpora cavernosa führt. — Auch für Lues sind keinerlei Anhaltspunkte auffindbar. — Endlich konnten auch solche krankhaften Zustände, die durch Reflexreizung zu mehr oder weniger anhaltenden priapistischen Zuständen führen wie Neurasthenia sexualis, Tripper, welch' letzterer in einem von Broich beobachteten Falle zu Invasion der Gonokokken in die Corpora cavernosa und im Anschluss daran zu Thrombose etc. führte, sich nachweisen lassen. — Endlich ist auch nicht an Trauma etc. zu denken.

Die Aetiologie des Falles ist somit vorerst ganz dunkel. — Als Gelegenheitsursache für das Zustandekommen des Priapismus ist wie häufig in ähnlichen Beobachtungen der Coitus anzusehen. — Es finden sich indessen in der Literatur auch genug Angaben, in welchen der Zustand im Anschluss an den Miktionsakt einsetzte, oder beim Erwachen bereits bestand. — Ueber die voraussichtliche Dauer des Leidens lässt sich vorerst nichts Sicheres sagen. Unter den publizierten Fällen, in welchen von länger andauerndem Priapismus die Rede ist, gibt es einige, in denen der Zustand bis zu 2 Monaten angehalten hat. — Ausgang ist entweder Restitutio ad integrum; in den Fällen, in welchen es sich um Thrombose der Corpora cavernosa handelte, in Lösung oder Erweichung. — Fälle von Gangrän sind meines Wissens nicht bekannt, was darauf zurückzuführen ist, dass niemals sämtliche abführende Venen, vor allem nicht die der Haut und der Corpora spongiosa urethrae verstopft sind. In einigen Fällen ist als Folgeerscheinung Impotenz beobachtet worden.

Therapeutisch kommt Anwendung von Narkoticis, ferner örtlich prolongierte warme Sitzbäder in Betracht. — Inzision der Corpora cavernosa, die von einigen Autoren mit Erfolg versucht wurde, wird von anderen mit Rücksicht auf schwer zu vermeidende Infektion, Chorda etc. widerraten.

8. Hr. **Ewald**: In den interessanten Demonstrationen von Röntgenbildern in der vorigen Sitzung hat Herr Kraus auch eine Reihe von tiefsitzenden Divertikeln resp. Dilatationen des Oesophagus vorgeführt. Er beklagte es bei dieser Gelegenheit, dass er kein Bild von einem hochsitzenden Oesophagus-Divertikel hätte. Ich wollte mir erlauben, diese Lücke auszufüllen und Ihnen jetzt ein Bild von einem hochsitzenden Oesophagus-Divertikel zu zeigen, welches aufgenommen ist, nachdem der Patient Kartoffelbrei mit Wismut gegessen hatte. Sie werden sehr leicht in dem Röntgenbilde sehen können, wie das Divertikel in prachtvoll schöner Weise zur Ansicht gekommen ist.

Es sollte operiert werden. Ich hatte den Patienten an unseren Vorsitzenden Exzellenz v. Bergmann gewiesen. Aber er ist unterwegs verloren gegangen. Er war aus Russland und ist wieder nach Russland zurückgegangen.

Dann wollte ich Ihnen noch ein anderes Bild zeigen, welches aber nicht von einem Patienten von mir herstammt, sondern welches Herr Kollege Immelmann, der die Güte hatte, auch die andere Platte für heute herzustellen, mitgebracht hat, nämlich eine starke Dilatation der Speiseröhre infolge einer ganz engen Striktur bei einem jungen Manne ohne nachweisbare Ursache. Ich zeige Ihnen das Bild nur, weil sich auch hier die Verhältnisse im Röntgenbilde ganz vorzüglich erkennen lassen.

Tagesordnung.

1. Hr. Pick:
Zur Kenntnis der Ochronose. (Mit Demonstration.) (Siehe Teil II.)

2. Hr. Langstein:
Zum Chemismus der Ochronose. (Siehe Teil II.)

Hr. v. Hansemann: Ich habe nur ein paar Bemerkungen zu machen, zunächst in betreff meines Falles von Ochronose, der die Merkwürdigkeit zeigte, dass acht Jahre hindurch ein schwarzer Urin gelassen wurde. Der Mann hat also ganz bestimmt seine Pigmentanomalie acht Jahre, vielleicht schon länger gehabt. In dieser ganzen Zeit ist er — er hat hier in Berlin gelebt — zweifellos in gutem Zustande gewesen. Er ist von keinem Arzte in der Zeit behandelt worden, und dadurch war es möglich, dass diese auffallende Erscheinung acht Jahre unbeachtet blieb. Er kam dann in das Augusta-Hospi talin die Abteilung der Herrn Kollegen Ewald und ist damals schon, wie mir Herr Kollege Ewald soeben mitteilte, auf Alcapton untersucht worden, und zwar mit negativem Erfolge, so dass also die nachträgliche Untersuchung des Herrn Langstein vollständig damit übereinstimmt. Der Mann ist nie mit Karbol meines Wissens in Berührung gekommen. Es lag dazu auch gar keine Veranlassung vor. Er ist schliesslich an einer Pneumonie zugrunde gegangen, die einen eigentümlich protrahierten Verlauf nahm, aber es kann keinesfalls die Rede davon sein, dass etwa acht Jahre lang ein kranker Zustand in der Lunge vorhanden war.

Ich wollte weiter erinnern an die eigentümliche schwarze Färbung, die die Knorpel zuweilen annehmen, wenn sie in Formalin liegen. Es ist das auch bereits beschrieben worden als eine Pseudo-Ochronose. Die Knorpel werden in der Tat dabei sowohl für die makroskopische, wie für die mikroskopische Betrachtung der echten Ochronose durchaus ähnlich.

Nun ist es natürlich sehr schwierig, wo so wenige Fälle von diesem Krankheitszustand beobachtet sind, etwas Abschliessendes darüber zu sagen. Aber ich habe in der Betrachtung der Fälle, die bisher vorliegen, eigentlich, vor allen Dingen auch nach dem heutigen Fall, die Vorstellung gewonnen, dass das nichts Einheitliches ist, sondern dass wir es da in der Tat mit verschiedenen Zuständen zu tun haben und dass diese Schwarz-Färbungen des Knorpels vielleicht durch alle möglichen verschiedenen Ursachen zustande kommen können. In dem Falle von Pick mag gewiss das Karbol daran schuld sein. Ich dachte sogleich daran, als Herr Pick über seinen Fall berichtete. Aber in anderen Fällen ist wieder gar nicht die Rede davon, dass Karbol daran schuld ist.

Dann möchte ich noch auf einen Punkt eingehen, der mit dem Falle nicht direkt im Zusammenhang steht, aber von Herrn Pick erwähnt worden ist, nämlich die Entstehung der Pigmente aus dem Kern, was in der letzten Zeit verschiedentlich angegeben wurde, speziell von Rössle in einer umfangreichen Arbeit über die Melanosarkome. Ich habe die Dinge nachgeprüft, und sie sind auch auf Melanosarkome untersucht worden von Herrn Georgopulos, der in meinem Laboratorium arbeitet. Die Untersuchung ist noch nicht publiziert. Es hat sich herausgestellt, dass wir von alledem eigentlich nichts haben bestätigen können; es ist uns nicht möglich gewesen, auch nur in einem einzigen Präparat etwas zu sehen, was der Entstehung des Pigments aus ausgestossenen Chromatinkörpern, aus den Kernen entsprechen könnte, und ich muss sagen, ich habe an dieser Vorstellung einstweilen meine ganz erheblichen Zweifel, die ich hiermit zum Ausdruck bringen möchte.

Hr. C. Davidsohn: Ich möchte nicht die Hypothese des Herrn Pick umstossen und behaupten, dass dieser schwarze Farbstoff nichts

mit Blut zu tun hat. Auch Herr Langstein hat erwähnt, dass er wahrscheinlich kein Eisen enthält und infolgedessen nicht mit dem Blut zusammenhängt. Aber wie dem auch sei, Herr Pick hat erwähnt, in seinem Falle und auch bei einigen früheren schon, dass Leute betroffen worden sind, die langdauernd an Geschwüren der äusseren Haut gelitten hatten, auf welche Karbol eingewirkt hat.

Ich hatte 1900, unmittelbar vor dem Erscheinen der Heile'schen Arbeit, in der Charité zwei Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, die deswegen nicht publiziert sind, weil die Heile'sche Arbeit, schon vorher herausgekommen, ganz dasselbe enthielt, wie ich gefunden habe. In den beiden Fällen, die ich untersucht habe — der eine derselben betraf einen 70jährigen, der andere einen 74jährigen Mann —, bestand klinisch eine auffallende Aehnlichkeit und eine Trias von Erscheinungen, die vielleicht nicht zufällig war. Es waren beides Leute, die an starker Arteriosklerose litten. Beide hatten sehr viel über Rheumatismus in ihrem Leben zu klagen gehabt, und vor allen Dingen fand sich bei beiden ein rundes Magengeschwür, bei dem einen eine ganz alte Narbe, bei dem anderen eine etwas frischere, und ich möchte die Frage in der Diskussion stellen, ob diese langdauernden Geschwüre bei solchen Leuten nicht doch vielleicht etwas zu tun haben mit dem Auftreten dieses schwarzen Pigments, und ob etwa dieses Pigment, das dadurch entsteht, dass man Knorpel längere Zeit in Formalin liegen lässt, nicht auch vielleicht mit dem durch langen Karbolgebrauch entstehenden Pigment verwandt ist, so dass es sich also in diesem Falle eigentlich um das auch künstlich herzustellende, von Heile als pseudo-ochronotisch bezeichnete Pigment handelt.

Hr. Pick: Nur noch ein paar kurze Worte. Die Formolpigmente, die Herr Heile in seiner Arbeit als pseudo-ochronotische beschrieben und genau untersucht hat, sind, wie sich leicht zeigen lässt, spektroskopisch different, in diesem prinzipiellen Punkte also von dem stets spektroskopisch indifferenten Farbstoff der Ochronose verschieden.

Was sodann die Frage der Beziehung der Ochronose zu Ulcerationen betrifft, die Herr Davidsohn angeschnitten hat, so ist diese gleichfalls bei Heile erörtert. Die Patientin im zweiten Falle Heile's hatte ein altes Ulcus cruris mit häufigen Blutungen. Heile hat hier die Vorstellung, dass aus dem blutenden Ulcus eine gewisse Resorption stattgefunden und durch Zerfall der roten Blutkörperchen die Hämochromatose unterstützt habe. Es trifft auf diese Bedeutung der Ulceration — sei es am Bein oder im Magen — für die Genese der Ochronose das zu, was ich gegen die Beziehung der Ochronose zur Hämachromatose überhaupt einzuwenden habe. Damit wäre dieser Punkt erledigt.

Schliesslich noch ein Wort zur Verständigung mit Herrn v. Hansemann: Ich habe selbstverständlich keineswegs gesagt oder gemeint, dass ich nun etwa alle Fälle von Ochronose auf eine chronische Karbolintoxikation zurückführen wolle. Diese exogene Entstehung der Ochronose stellt nur eine Form der Genese der Affektion dar. Aber ich habe mit meiner Hypothese an die beiden tatsächlich durch Karboleinfuhr entstandenen Fälle von Ochronose angeknüpft und nehme auch für die anderen Fälle prinzipiell eine Entstehung des Ochronose-Melanins am Tyrosin oder anderen hydroxylierten aromatischen Gruppen unter der Einwirkung der Tyrosinase an: bei der Alkaptonurie sind diese hydroxylierten aromatischen Gruppen gegeben durch die im Körper ständig cirkulierende Homogentisin- und Uroleucinsäure, deren Konstitutionsformel ich Ihnen ja vorhin entwickelt habe; in den nicht mit Alkaptonurie verbundenen Fällen, wie bei Herrn von Hansemann etc., werden Tyrosin

und andere aromatische hydroxylierte Gruppen durch einen besonders starken intravitalen autolytischen Zellzerfall, der an sich sehr wohl auf verschiedene Momente zurückgeführt werden kann, geliefert.

Endlich die Melaninbildung. Herr v. Hansemann hat uns mitgeteilt, dass er in seinem Laboratorium eine Bestätigung der Arbeit von Roessle nicht habe erbringen können. Demgegenüber möchte ich aber doch nicht unerwähnt lassen, dass ganz jüngst Staffel in Chemnitz — ob die Arbeit aus dem Nauwerck'schen Laboratorium stammt, weiss ich nicht — doch wieder die Befunde Hertwig's und Roessle's in vollem Umfange bestätigt hat. Wir werden also da doch noch etwas abwarten müssen. In jedem Fall ist es für meine Anschauungen ohne besonderen Belang, ob das Melanin in der Zelle nun in der Tat durch „Kernsekretion" oder eine Tätigkeit des Plasma geliefert wird. Worauf es mir allein ankommt, ist, zu betonen, dass das Melanin der Ochronose wohl nicht in der Zelle aus Hämoglobin hervorgeht.

Sitzung vom 21. März 1906.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: M. H.! Wir haben als Gast unter uns Herrn Dr Grüneberg aus Charlottenburg. Ich denke, dass auch Herr Sticker der uns heute durch einen Vortrag erfreuen will, hier ist, und ich be grüsse beide im Namen der Gesellschaft.

Der Gesellschaft ist von dem Vorstande des Centralverbandes zur Bekämpfung des Alkoholismus eine Einladung zugegangen zum Besuche der wissenschaftlichen Kurse zum Studium des Alkoholismus, die im Barackenauditorium der Universität vom 17.—21. April d. J. abgehalten werden. Das Verzeichnis der Vorlesungen lege ich hier auf den Tisch des Hauses.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Milner:

Demonstration eines Falles von multiplen cartilaginären Exostosen.

Hr. Milner stellt einen 44 Jahre alten Mann mit multiplen cartilaginären Exostosen und einem verkalkten Chondrom der linken Scapula vor. Die Exostosen haben den typischen Sitz: an den Röhrenknochen an den Metaphysen, an den platten Knochen nahe den Rändern. Die asymmetrischen Verkürzungen und Verkrümmungen und die Auftreibungen der Meta- und Epiphysen sind in der typischen Weise vorhanden. Letztere werden noch besonders an der Hand von Röntgenbildern besprochen: Die Spongiosa der aufgetriebenen Knochenteile ist kalkarm und ohne deutliche Structur, die Corticalis stark verdünnt und ebenfalls kalkarm. An den Phalangen sind die Diaphysen plump und ihre Struktur unregelmässig verwischt.

Die Beschränkung der Entstehung und des Wachstums der Exostosen auf die Zeit des Skelettwachstums beweist, dass es sich nicht um Geschwulstbildung, sondern um Hyperplasien handelt. Die ihnen zugrunde liegende Krankheit beteiligt gleichzeitig, teils aktiv, teils passiv, wie die Rachitis, Osteomalacie und deformierende Ostitis, alle Teile des Knochens, besonders die wachsenden: den Epiphysenknorpel, das Mark und das Periost.

Das Periost ist in erster Linie als mögliche Ursprungsstelle des

die Exostosen bildenden Knorpels in Betracht zu ziehen; diese Erklärung der Exostosis cartilaginea hat Virchow in seiner Onkologie erwogen, später aber zugunsten der Rachitis stillschweigend fallen lassen. Rachitis kann aber mit der Exostosenbildung und der ihr zugrunde liegenden Knochenerkrankung nicht in Zusammenhang gebracht werden wegen deren Erblichkeit, ihres Verlaufs und aus anderen Gründen.

Anatomische, radiologische, Urin- und Blutuntersuchungen an jugendlichen Individuen müssen die erbliche exostotische Knochenkrankheit weiter aufklären.

2. Hr. N. Meyer:

Endoskopie der Harnblase.

Ich möchte mir erlauben, nur durch wenige Worte Ihre Aufmerksamkeit auf ein Verfahren zu lenken, das noch nicht in dem Maasse verbreitet zu sein scheint, als es nach den guten Resultaten, die ich mit ihm erzielte, verdient.

Es handelt sich um die Endoskopie der Harnblase, d. h. um die Anwendung des meist bei uns üblichen Beleuchtungsapparats der Harnröhre für die Blase. Zwei Schwierigkeiten waren hierbei zu überwinden. Schob man nämlich einen Harnröhrentubus in die Blase, so wölbte sich die zusammengefallene Schleimhaut in ihn hinein und hinderte jede Orientierung, andererseits füllte sich der Tubus sofort mit dem sich ansammelnden Urin, so dass das Bild bald verschwand. Die erste Schwierigkeit fällt bei leerer Blase fort, wenn man den Patienten in Trendelenburg's Lage bringt. Wird jetzt der Tubus in die Blase geführt, so treibt die Aussenluft die Wandungen auseinander. Die Blase liegt wie ein aufgeblähter Sack da. Um den Tubus von dem beständig abgesonderten Urin freizuhalten, hat man Vorrichtungen zum Absaugen des Urins mit ihm verbunden.

Es ist ein grosses Verdienst des überaus praktischen Pariser Urologen Georges Luys, zuerst brauchbare Apparate angegeben und durch gründliche Durcharbeitung das Verfahren für die allgemeine Anwendung geeignet gemacht zu haben.

Wenn ich trotzdem den Luys'schen Tubus veränderte, so geschah es deshalb, weil ich bei mindestens den gleichen Vorteilen in anderer Beziehung Apparate anfertigen lassen und zusammenstellen konnte, die schon durch ihre Billigkeit zu allgemeinen Versuchen ermuntern müssen. Für den Besitzer des wohl in Deutschland jetzt allgemein üblichen Valentine'schen Endoskops handelt es sich nur um die Anschaffung dieses einfachen Tubus mit doppeltem Kanal, von denen der kleinere in der unteren Wand liegt und zum Absaugen des Urins dient, der grössere zur Aufnahme des Lichtträgers. Der weibliche Tubus kann kurz gehalten sein, während der männliche zur besseren Einführung ein Winkelmandrin erhält. Das Absaugen des Urins besorgt vermittels eines einfachen Aspirators jede Wasserleitung. Dazu möchte ich bemerken, dass sich dieselbe durchaus nicht in dem Raume, in welchem der Untersuchungsstuhl steht, zu befinden braucht.

Die Vorzüge des Verfahrens liegen — ich spreche nicht von allen Einzelheiten — in der Möglichkeit, sich unter Leitung des Auges direkt mit dem Blaseninneren in Verbindung zu setzen. So können leicht aus der Blase heraus geeignete Fremdkörper wie Bleistifte, Nadeln, Katheterstücke entfernt werden. Auch können Geschwulststücke zur mikroskopischen Untersuchung abgekniffen werden. Andererseits kann man in die Blase hinein Instrumente bringen wie Aetzmittelträger zu lokaler Behandlung und vor allem Katheter zur Katheterisierung der Ureteren. Hierbei machen die von Luys angegebenen Katheter jeden Mandrin

entbehrlich. Es ist dies dadurch erreicht, dass der Teil, der von der Hand des Untersuchers getragen wird, aus festerem Material besteht als der übrige.

Im Anschluss hieran gestatten Sie mir einen von der Firma Loewenstein konstruierten optischen Apparat zu zeigen, der vielleicht imstande ist, neue Anhänger der Endoskopie der Harnröhre zuzuführen. Zweifellos ist die Beurteilung der Harnröhrenbilder für den Ungeübten nicht einfach, weil die durch die Gonorrhoe gesetzten Schleimhautveränderungen oft so geringfügig sind, dass sie das nicht geschulte Auge übersieht. Hier hilft der kleine optische Apparat, der das Bild vierfach vergrössert zeigt. Es hat vor den mir bisher bekannten Vergrösserungsgläsern den Vorzug, durch Verschieben in seiner Hülse für jedes Auge scharf einstellbar zu sein. Ein vor den Tubus gehaltenes bedrucktes Blatt wird Sie den Vorteil leicht erkennen lassen.

Im Nebenraum werde ich jetzt das Verfahren der Endoskopie an einer Frau demonstrieren.

8. Hr. **Albu**:

Demonstration von Präparaten aus dem Gebiete des Verdauungstractus.

Das erste Präparat ist eine Fistula gastrocolica carcinomatosa, welche ich in vivo diagnostiziert hatte. Es handelte sich um einen 44 jährigen Patienten aus der Praxis des Herrn Kollegen Vanselow, der seit einiger Zeit über Magenbeschwerden klagte und abgemagert war. Ein Tumor war nicht palpabel. Der Verdacht auf Carcinom fand anfangs nicht genügend Unterstützung, insofern die Funktionsprüfung des Magens nur totale Anacidität bei guter Motilität ergab. Aber letztere verschlechterte sich nach einigen Wochen, und der auffallende Geruch des Mageninhalts führte zum Nachweis von Schwefelwasserstoff in demselben, neben welchem auch noch bald Milchsäure sich zeigte. Wenn danach ein Carcinom nicht mehr zweifelhaft war, so fehlte doch noch eine Erkenntnis der Bedingungen, die zur Entwickelung der Schwefelwasserstoffbildung geführt hatten. Die ganz abnormen Verhältnisse dieses Magencarcinoms wurden erst klar, als der ausgeheberte Mageninhalt einen fäculenten Geruch bekam, der allmählich immer stärker wurde, während der Schwefelwasserstoff sich verminderte. Fäces selbst waren in dem Mageninhalt sowie in dem zeitweise Erbrochenen niemals zu erkennen. Der Mageninhalt war schlecht chymifiziert, missfarbig, zuweilen schmutziggrünlich oder bräunlich gefärbt, enthielt (Aloinprobe!) Blut, reagierte schwach sauer und hatte zuweilen einen geradezu aashaften Gestank. Die Fäces waren meist dünnbreiig, sehr übelriechend, von alkalischer Reaktion und enthielten zahlreiche kleinere und grössere Reste unverdauten Muskelfleisches und Bindegewebsfetzen: das typische Bild der sogen. Lienterie. Im Harn war ausserordentlich viel Indican vorhanden. Nach alledem konnte kaum ein Zweifel bestehen, dass die Ursache der eigenartigen Gärungs- und Fäulnisprozesse im Magen nur eine Communikation zwischen Magen und Dickdarm sein könne, die in Anbetracht des ganzen Krankheitsbildes durch ein ulcerös zerfallenes Carcinom hervorgerufen sein musste. Die Sektion hat diese Annahme vollkommen bestätigt. Es fand sich ein fast handtellergrosses, aber flach ausgebreitetes Carcinom der hinteren Magenwand, das so in das adhärente Quercolon eingebrochen ist, dass die beiden unterbrochenen Enden desselben mit der ganzen Breite ihres Lumens in die Magenhöhle einmünden.

Das zweite Präparat, das ich Ihnen zu zeigen mir erlaube, ist ein Sanduhrmagen mit gleichzeitiger Pylorusstenose. Die beiden

Verengerungen sind aber auf sehr verschiedene Weise zustande gekommen. Die 42jährige Frau, die mir wegen Carcinomverdachts von ausserhalb zugeschickt war, bot in der Tat den Anblick starker Abmagerung dar, aber ohne jede Andeutung der Cachexie. Im Abdomen fiel die starke Senkung des Magens auf, in dessen Wandungen öfters peri- und antiperistaltische Bewegungen abliefen. Bei der Aufblähung erreichte die grosse Curvatur nahezu die Symphyse, die kleine stand 1—2 Finger breit oberhalb des Nabels. Der mit Luft gefüllte Magen zeigte ganz eigenartige Conturen: etwa die Form einer Tabakspfeife, insofern nämlich, als man zwei im scharfen Winkel zueinander abgeknickte Teile erkennen konnte, deren zweiter wesentlich schmäler erschien. Der dadurch hervorgerufene Verdacht eines Sanduhrmagens wurde noch bestätigt durch die wechselnden Ergebnisse der Ausheberung, welche bald nur sehr wenig Inhalt zutage förderte, bald aber grosse Rückstandsmassen (meist durch Erbrechen entleert), welche freie Salzsäure, Sarcine in zahlreichen Haufen und Hefe in Sprossung enthielten. Nun entdeckte ich rechts unterhalb des Nabels einen etwa talergrossen, flachen Tumor von nur geringer Härte, auf der seitlichen Wirbelsäule aufliegend, nur wenig verschieblich. Da der Fall im ganzen einen benignen Charakter hatte, so hielt ich diese Geschwulst für einen auf alter Geschwürsbildung hervorgegangenen callösen Narbentumor des Pylorus. Die von Herrn Prof. Rotter vorgenommene Operation ergab nun, dass es sich in der Tat um einen Sanduhrmagen handelt, dessen Einschnürung noch für einen Finger gut durchgängig war. Der angebliche Tumor aber erwies sich als der chronisch entzündlich verdickte Pankraskopf, der den Pylorus durch Compression verengt hatte. Es wurde die Gastroenterostomie im zweiten Teil des Sanduhrmagens gemacht. Leider ging die Patientin einige Tage später an einer Blutung aus dem Geschwür, dessen Narbenzüge den Sanduhrmagen hervorgerufen hatte, zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine scharfe Zweiteilung des Magens, erzeugt durch einen schmalen, quergestellten, fast cirkulären Narbenzug, in dessen Mitte an der kleinen Curvatur ein talergrosses, offenes Ulcus lag. Der erste Teil des Magens ist stark ausgezogen, die Wand sehr dünn; der kleinere zweite Teil dagegen, in dem die Schleimhaut stark gefaltet und verdickt ist, hat eine sackförmige Vertiefung, gleichsam ein Divertikel. Der Pylorus ist innen frei, durchgängig.

Zu dritt erlaube ich mir Ihnen den Befund von Fliegenlarven in den Fäces bei einem acuten Perityphlitisanfall zu zeigen. Durch die Freundlichkeit des hiesigen Zoologischen Instituts habe ich erfahren, dass es sich um die beim Menschen recht seltene Fliegenlarve von Anthomysia scalaris handelt. Von dem Kranken wurden drei Stück in lebhafter Bewegung in den Fäces abgesetzt. Später haben sich keine weiteren Exemplare dieses Darmschmarotzers mehr im Stuhlgang gefunden, auch nicht in dem Wurmfortsatz des später operierten Kranken. Es ist meines Wissens der erste Befund von Fliegenlarven bei Appendicitis! Da Helminthen und zwar sowohl Taenien und Ascariden wie insbesondere Oxyuren und Trichocephalus als Erreger von Appendicitis von Metschnikoff, Hubbard, Rammsted u. a. angesprochen worden sind, so wäre auch an eine ursächliche Bedeutung dieser Fliegenlarven für die Entstehung der Wurmfortsatzentzündung zu denken und damit ein weiterer Beitrag zu der noch sehr umstrittenen Lehre von der Myiasis intestinalis gegeben. Bekanntlich haben vor einigen Jahren Schlesinger und Weichselbaum in Wien einen schweren Fall tödlich verlaufener Darmulcerationen mit Stenosen auf die Wirkung von zuvor in den Fäces mehrfach entleerten Haufen von Maden zurückgeführt.

Aber die pathogenetische Bedeutung der Fliegenlarven ist nicht allgemein anerkannt, und auch ich bin nicht geneigt, meinem Befunde eine ätiologische Bedeutung für diesen Fall von Perityphlitis zuzuschreiben. Selbst wenn nachgewiesen wäre, dass Fliegenlarven im Innern des Appendix gehaust haben, so wissen wir zurzeit noch gar nichts darüber, ob solche Lebewesen imstande sind, entzündliche und sonstige Veränderungen auf der Schleimhaut des Wurmfortsatzes mittelbar oder unmittelbar hervorzurufen.

4. Hr. Silberstein:

Venenthrombose nach Paraffinoplastik einer Sattelnase.

Ich möchte Ihnen einen Fall demonstrieren, der so recht die schweren Gefahren der Paraffinoperationen zeigt. Es handelt sich um einen 28 jährigen Eisenbahndiätar, der mich vorgestern aufsuchte mit der Bitte, ihn durch eine Paraffinoperation von seiner (luetischen) Sattelnase zu befreien. Ich injizierte $4^1/_2$ ccm Hartparaffin (Schmelzpunkt 43°) subcutan — ich injiziere den Inhalt der Spritze, sobald eine leichte Trübung des Paraffins auftritt — nachdem ich zuvor, ohne von der Wirksamkeit der Schutzmaassregel überzeugt zu sein, durch Aspiration feststellte, dass die Kanülenspitze sich nicht in einem Gefäss befand. Unmittelbar nach der Injektion, die unter streng aseptischen Kautelen stattfand, untersuchte ich die Sehschärfe beider Augen durch Fingerprobe. Patient konnte mit dem linken Auge nichts erkennen. 5 Minuten nach der Injektion untersuchte Herr Wertheim den Augenhintergrund, der durchaus normales Verhalten zeigte. Die linke Pupille war weit, reaktionslos, es bestand mässiger Strabism. diverg. Der Puls war intermittierend, Brechreiz, Druckgefühl, Kopfschmerz. Die Untersuchung nach 24 Stunden ergibt: Linker Bulbus stark druckempfindlich, Zunahme der Divergenz (Parese des Musc. intern.), Lichtperzeption in mässigem Grade vorhanden, völliges Fehlen der Lichtprojektion: Augenhintergrund zeigt das Bild arterieller Ischämie. Es bestand zunächst die Annahme, dass Paraffin an der medialen Orbitalwand entlang zum Foram. optic. vorgedrungen sei und nun mechanisch eine Kompression des Opticus bewirke, eine Vermutung, die den Anlass gab, durch eine Inzision am oberen Orbitalrande (Herr Helbron) zum Foram. optic. subperiostal vorzudringen. Der Eingriff, der gestern Mittag unternommen wurde, hat kein Ergebnis gehabt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Thrombose der Ven. front. und der Ven. ophthalmic. Eine gleiche Beobachtung hat Mintz im Centralbl. f. Chir., 1905, No. 2 mitgeteilt, während Leiser und Holden Embolien der Art. centr. retin. nach Paraffinoplastiken beschrieben. Angesichts der Schwere dieses Falles möchte ich dringend vor weiteren Paraffinoplastiken warnen. Wenn ohne unser Verschulden derartige Zufälle eintreten können, dann müssen wir die Paraffinoplastiken, die keine zwingenden Indikationen aufweisen, aus unserem Heilschatze wieder entfernen.

Tagesordnung.

1. Hr. Grawitz:

Projektionsbilder von mikrophotographischen Aufnahmen menschlicher Blutzellen mittels ultravioletter Lichtstrahlen.

Die optische Leistungsfähigkeit unserer Mikroskope ist durch die Technik zu einer solchen Höhe geführt worden, dass es anscheinend keine weitere Steigerung gibt. Kein geringerer als der vor kurzem leider verstorbene Abbé hat erklärt, dass über den Apochromaten in Verbindung mit der homogenen Immersion hinaus eine Steigerung kaum mehr möglich sein dürfte.

Selbstverständlich aber hat sich die Technik hiermit nicht begnügt, sondern hat trotzdem versucht, in optischer Beziehung noch weiter zu gelangen. Sie haben vor einiger Zeit hier die Demonstrationen der Herren Siedentopf und Szigmondi gesehen, welche uns das sogenannte Ultra-Mikroskop vorführten, bei welchem Bewegungserscheinungen allerkleinster Teile in einer solchen Vergrösserung gezeigt wurden, wie es bis dato noch nicht erreicht war.

Die grossen Hoffnungen aber, welche sich an diese Entdeckung knüpften, sind wenigstens für uns Mediziner wohl bis jetzt nicht erfüllt. Es scheint, als ob die Leistungsfähigkeit und die Bedeutung dieser Vergrösserungsmethode mehr für chemische Probleme in Betracht kommt, als für spezielle histologische Zwecke.

Nun ist aber schon früher der Gedanke geäussert worden, dass man mit anderem, als dem gewöhnlichen Tageslicht doch noch tiefere Einblicke in die feinere Struktur der Gewebe tun könnte, und in dem Zeiss'schen Institute ist von Herrn A. Köhler eine Methode ausgearbeitet worden, welche tatsächlich noch eine ganz erheblich bedeutendere Vergrösserung oder vielmehr Verfeinerung des mikroskopischen Bildes ermöglicht. Es handelt sich nämlich darum, aus dem gewöhnlichen Lichte, mit dem wir bisher gearbeitet haben, Strahlen auszusondern, welche in noch intensiverer Weise wirksam sind und dies sind die ultra-violetten Strahlen, welche eine geringere Wellenlänge haben und infolgedessen optisch in höherem Maasse wirksam sind.

Man hat mit ultra-violettem Lichte Untersuchungen angestellt und entsprechend den Gesetzen der Optik gefunden, dass die kurzwelligen ultra-violetten Strahlen ein doppelt so hohes Auflösungsvermögen besitzen wie die gewöhnlichen Tageslichtstrahlen. Es handelt sich also bei dieser Entdeckung nicht um eine Steigerung der linearen Vergrösserung, auf die es uns kaum mehr ankommen kann, sondern um das, was besonders für histologische Zwecke so sehr viel wichtiger ist: um eine viel grössere Verfeinerung des optischen Bildes, also um eine Erhöhung des Auflösungsvermögens.

Wer sich speziell für die physikalische Seite dieser Frage interessiert, den verweise ich auf die Arbeit aus dem Zeiss'schen Institute von Dr. A. Köhler: „Mikrophotographische Untersuchungen mit ultraviolettem Lichte". Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie, Bd. 21, 1904.

Es ist nun die Technik dieser Untersuchungen eine nicht ganz einfache insofern, als es notwendig ist, alles, was Glas heisst, bei diesen Untersuchungen zu vermeiden, denn die ultra-violetten Strahlen durchdringen nicht das Glas, infolgedessen müssen die sämtlichen Linsen aus Quarz hergestellt werden, und auch die Gläser, welche man zum Mikroskopieren benutzt, müssen aus Quarz gefertigt sein.

Die Anwendung dieses Mikroskops, welches in dem hiesigen Zeiss-schen Institut uns in liebenswürdigster und liberalster Weise zur Verfügung gestellt wurde, wird in der Weise ausgeführt, dass von Funken, welche durch eine Leydener Flasche erzeugt werden und welche zwischen Cadmium- oder Magnesiumpolen überspringen, ultra-violettes Licht durch Prismenzerlegung gewonnen wird und dass dieses ultra-violette Licht durch das Objekt hindurchgeleitet wird.

Diese Strahlen nun sind für das Auge nicht wahrnehmbar. Wir können infolgedessen nicht in der gewöhnlichen Weise mit diesen Strahlen mikroskopieren, sondern sie eventuell auf dem Fluoreszenzschirm sichtbar machen; was aber viel besser ist: wir können sie photographieren.

Nun ist es Herrn Dr. Grüneberg und mir möglich gewesen, lebensfrisches Blut von Menschen in dieser Weise zu untersuchen, und zwar sind wir so verfahren, dass wir vollkommen frisches, eben aus

dem Körper genommenes Blut zwischen Quarzdeckgläsern und Objektträger eindeckten und in einer Weise, die ich hier nicht näher schildern will, die richtigen Stellen aufsuchten. Durch die ausserordentlich sachkundige Hilfe des Herrn Hensel, des hiesigen Vertreters der Zeiss'schen Firma, gelang es uns in vielen Fällen, völlig klare und scharfe Bilder auf den Platten (gewöhnlichen Bromsilberplatten) zu gewinnen, welche ich Ihnen hier gleich demonstrieren werde, und es hat sich bei diesem Verfahren ergeben, dass erstens tatsächlich mit dieser Methode ganz neue Dinge an den Zellen zu sehen sind. Es handelt sich, wie gesagt, keineswegs um stärkere lineare Vergrösserungen, aber durch die äusserst gesteigerte Auflösung sehen wir jetzt Differenzierungen in den Zellen, welche wir bis dato gar nicht oder nicht sicher haben nachweisen können, und es scheint mir infolgedessen ein sehr grosser Fortschritt in dieser Methode zu liegen.

Zweitens betrachte ich es als einen Fortschritt, dass es möglich ist, lebensfrische Präparate speziell von den Blutzellen, die so ausserordentlich leicht zu gewinnen sind, zu photographieren und in einem vollkommen lebenswahren Zustande auf die Platte zu bringen, im Gegensatz zu den vielleicht allzu sehr beliebten und betriebenen histologischen Fixations- und Färbemethoden.

Drittens ist es von noch grösserem Interesse, dass die Strahlen in chemischer Weise derartig von dem Objekt beeinflusst werden, dass gewisse chemische Stoffe in den Zellen die ultra-violetten Strahlen nicht durchlassen, so dass man demgemäss nachher auf dem Bilde einen dunklen Schatten davon bekommt.

Es ist nun möglich, wie ich aus einer persönlichen Mitteilung des Herrn Dr. Köhler erfahre, dadurch, dass man Funken von verschiedenen Wellenlängen nimmt, z. B. Funken, welche Cadmiumlicht entnommen sind, und wiederum Funken, welche vielleicht von Zinkpolen oder von Magnesium stammen, welche sämtlich eine verschiedene Wellenlänge besitzen — dass man diese in bezug auf ihre Absorption dem Objekt gegenüber vergleicht und auf Grund einer grösseren Beobachtungsreihe hieraus Schlüsse zieht. Es handelt sich hierbei um äusserst schwierige optische Probleme, welche wir aller Wahrscheinlichkeit nach in erster Linie geschulten Optikern überlassen müssen, welche aber doch eine weite Perspektive eröffnen.

Ferner ist es von grossem Interesse, solche Präparate anzusehen, welche vorher mit unseren gewöhnlichen Farbstoffen gefärbt sind, und nun zu sehen, ob z. B. Kernteile, welche mit einer bestimmten Färbung, z. B. Hämatoxylin, in ganz gleicher Intensität sich färben, für das ultraviolette Licht auch in gleicher Weise durchgängig sind. Sind sie das, so wird man färberische Affinität und diese Wirkungen in Parallele setzen können; sind aber Differenzen vorhanden, so wird man zu dem Schlusse gelangen, dass trotz gleichen färberischen Verhaltens doch verschiedene chemische Stoffe in diesen Teilen vorhanden sein werden. Von diesem Gesichtspunkte aus möchte ich Ihnen nun hier die Diapositive unserer Bilder zeigen, indem ich mir gleichzeitig erlaube, das Original unserer Abhandlung, welche vor kurzem erschienen ist, hier für die Bibliothek zu überreichen. (E. Grawitz u. Grüneberg, Die Zellen des menschlichen Blutes im ultravioletten Lichte. G. Thieme, Leipzig 1906.)

(Folgt Vorführung von Lichtbildern.)

Es liegt mir natürlich fern, in die weitschichtige Diskussion eintreten zu wollen, die sich an diese einzelnen Fragen der Bluthistologie anknüpft. Ich möchte nur zum Schlusse bemerken, dass es sich tatsächlich hier um einen ganz erheblichen Fortschritt in der histologi-

schen Technik handelt und dass wir auf diese Weise auf einem chemisch-physikalischen Wege wohl in der Lage sein werden, im Verlaufe einiger Zeit, wenn möglichst viele Beobachtungen in ähnlicher Weise gemacht worden sind, konkrete und wichtige Schlüsse zu ziehen, und besonders möchte ich darauf aufmerksam machen, dass diese Untersuchungen darauf hinweisen, dass wir uns wieder mehr der Untersuchung des frischen Präparates zuwenden sollen und nicht allein die Fixations- und die Färbetechnik ausbilden sollen, da mit dieser neuen Methode gerade am frischen Präparate wichtigste neue Ergebnisse zu erwarten sind.

Diskussion.

Hr. Grüneberg (a. G.): Im Anschluss an den Vortrag des Herrn Prof. Grawitz möchte ich Ihnen ganz kurz eine Mitteilung machen über Studien, die ich über das interessante Problem der basophilen Körnelung der Erythrocyten gemacht habe, gleichfalls mit Hilfe dieses ultravioletten Lichtes. Ich habe dazu lebensfrische Blutpräparate benutzt von Meerschweinchen, die chronisch mit Bleiacetat vergiftet waren, und Blutpräparate von einem bleikranken Arbeiter aus einer chemischen Fabrik. In beiden Fällen fanden sich in den fixierten und gefärbten Präparaten ausserordentlich zahlreiche basophil gekörnte Erythrocyten, mit homogener Immersion betrachtet, in jedem Gesichtsfelde mindestens 5.

Von diesem Blute habe ich nun ein ganze Reihe von Aufnahmen gemacht mit 900- und 1800facher Vergrösserung. Das Resultat war ein vollständig negatives. Auf sämtlichen Platten findet sich nicht ein einziger Erythrocyt, der auch nur eine Andeutung von Körnelung zeigte. Demnach müssen diese Körnchen vollkommen für das ultraviolette Licht durchgängig sein.

Aber auch dieses negative Resultat scheint mir sehr bemerkenwert. Die chemische Beschaffenheit und die Herkunft dieser Körnelung sind ja noch unbekannt und bisher Gegenstand einer sehr lebhaften Kontroverse. Besonders sind es zwei Ansichten, die sich in dem Streit darum scharf gegenüberstehen. Nach der einen Ansicht ist das Auftreten dieser Körnelung ein Zeichen der Degeneration der Zellen, der Alterung, und sie deutet auf eine Veränderung des Protoplasmas im Sinne des Absterbens. Nach der anderen Ansicht handelt es sich dabei um eine Regenerationserscheinung; die gekörnten Erythrocyten sind danach Jugendformen und die Körnchen sind Reste des zerfallenen Kerns der jungen Zelle. Diese letztere Ansicht, dass die Körnchen Kernreste sind, wird nach meinen Untersuchungen mit ultraviolettem Licht ganz und gar unhaltbar. Kernsubstanz ist für ultraviolettes Licht undurchlässig. Auch die kleinsten Kernbröckchen stellen sich im ultravioletten Lichte absolut deutlich als Schatten dar. Wären die basophilen Körnchen wirklich Kernsubstanz, so müssten sie sich unbedingt auf der Platte als undurchlässige Elemente zeigen.

Man sieht hieraus wieder, dass gleiches färberisches Verhalten durchaus keinen sicheren Schluss zulässt auf gleiche Herkunft und gleiche chemische Beschaffenheit. Das Auftreten dieser basophilen Körner, die im nativen Blute nicht sichtbar sind, ist wohl am besten zu beziehen auf eine chemische oder physikalische Aenderung der homogenen Zellmasse, vielleicht auch ihrer Membran, welche die Struktur an sich nicht alteriert, sondern erst durch den Akt der Fixation und Färbung in die Erscheinung tritt.

2. Hr. Anton Sticker (a. G.):

Demonstration seiner Uebertragungen von Sarkomen bei Hunden.

Bekanntlich sind in den letzten Jahren wiederholt bösartige Ge-

schwülste bei Mäusen und Ratten mit Erfolg übertragen worden — durch Moreau, Borell, Loeb, Jensen, v. Leyden, Michaelis, Ehrlich. Dagegen war es trotz zahlreicher Versuche niemals gelungen, bei höher stehenden Säugetieren Krebsgeschwülste zu erzeugen, obwohl dieselben, zumal unsere Haustiere[1]), sehr häufig spontan an Krebs erkranken. Das Königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. gelangte in den Besitz einer hochgradig bösartigen Neubildung des Hundes; dieselbe wurde in zahlreichen Versuchen von Hund auf Hund und auf zwei Füchse übertragen. Eine erste Mitteilung über 40 Versuche wurde bereits von Sticker 1902 veröffentlicht. An Hand einer Reihe anatomischer Präparate und zahlreicher Abbildungen sowie durch Vorführung dreier lebenden Hunde bespricht Sticker eine Anzahl neuer Versuche. Den Ausgangspunkt der Versuche bildete ein männlicher Pintscher, bei welchem sich eine ausgebreitete knotige Geschwulstbildung des Penis vorfand. Die mikroskopische Untersuchung ergab den seltenen Befund eines Penissarkoms.

Die Uebertragung des Sarkoms gelang bei mehr als 180 Hunden und 2 Füchsen. Sie wurde in der Weise ausgeführt, dass mittels Troikart kleine Partikelchen ausgeschnitten und in die Unterhaut oder die Bauchhöhle, in einigen Fällen auch in die Brusthöhle, den Knochen, das Auge und die Schädelhöhle implantiert wurden.

In der Unterhaut (60 erfolgreiche Fälle) entstand meist ein einziger, rundlicher, deutlich abgesetzter Knoten von der Grösse einer Erbse oder Bohne bis zu der eines Apfels oder Hühnereies. Der Beginn einer sich heranbildenden Geschwulst war vielfach schon in der dritten Woche nach der Implantation zu konstatieren: Das Wachstum war bald ein schnelles, so dass in einem Monat die Geschwulst den Umfang eines Hühnereies erreichte, bald ein sehr langsames, so dass am Ende des dritten Monats sich erst bohnengrosse Tumoren vorfanden.

In die Bauchhöhle wurde bei 60 Hunden eine Tumorimplantation vorgenommen. Es entstand hier meist eine multiple Geschwulstbildung, welche entweder auf das grosse Netz beschränkt blieb oder sich über das ganze parietale und viscerale Blatt des Bauchfells erstreckte. Der Umfang der Netzknoten erreichte Hühnerei- und Faustgrösse, in einem Falle sogar den einer Kokosnuss.

In die Brusthöhle wurde in einem einzigen Falle Tumormasse implantiert. Es fand sich 57 Tage nach der Verimpfung das beiderseitige parietale Blatt des Brustfells mit Tausenden Knötchen besetzt von Griess- bis Hirsekorngrösse, welche meist längliche Haufen in den Intercostalräumen bildeten. Im vorderen und hinteren Mittelfellraum sowie in der Herzgegend sass je eine faustgrosse Geschwulstmasse. In der Lunge selber fanden sich am mittleren Lappen der rechten Seite erbsen- bis kastaniengrosse Knoten und am scharfen Rande des hinteren Lappens beginnende kleinste Knötchenbildung. Das Leberparenchym war durchsät von tausenden griesskorngrosser, weisser Knötchen; endlich fand sich im retroperitonealen Raum ein pflaumengrosser Tumor.

Nach Implantation von Tumorzellen in den Hodensack kam es zur Ausbildung einer gänseeigrossen Geschwulst, welche aus einem apfel- und zwei kastaniengrossen Knoten sich zusammensetzte. Am Aufhängeband des Hodens sassen mehrere kirschgrosse Tumoren. Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten der Bauchaorta und am Hilus der Bauchspeicheldrüse enthielten kirschgrosse Metastasen.

Nach einer Knochenimpfung entwickelte sich an der Tibia ein

---

1) Vgl. Anton Sticker, Ueber den Krebs der Tiere. Archiv f. klin. Chirurgie, 1902, 65. Bd.

kastaniengrosser Tumor. Das Kniegelenk war im Innern dicht besetzt mit griesskorn- und linsengrossen, blumenkohlartig gehäuften Sarkomknötchen. In der Milz fanden sich mehrere hanfkorngrosse, scharf abgesetzte metastatische Knoten.

Nach einer Impfung von Tumormasse in das submucöse Gewebe des Gaumens entstand eine knotige, sarcomatöse Infiltration mit mehrfacher Perforation nach der Mundhöhle. Sämtliche Kopflymphdrüsen und obere Halslymphdrüsen enthielten umfangreiche Metastasen. Beide Lungen waren vollständig durchsetzt mit griess- und hirsekorngrossen Knoten. Das Endocard wies zahlreiche miliare Knötchen auf; ebensolche wurden in den geraden Augenmuskeln vorgefunden. Die Leber und Milz waren völlig durchsetzt mit Sarkomknötchen.

Im Anschluss an eine Punktion der Bauchhöhle und des Magens bildete sich eine umfangreiche Sarkomatose des Bauchfells und eine submucöse und subseröse Geschwulstbildung in der Magenwand.

Nach Trepanation des Schädels und Einbringung von Tumormassen in die eröffnete Hirnhöhle entstand in der Unterhaut fest dem Schädeldach aufsitzend eine pflaumengrosse Geschwulst; dieselbe setzte sich in die Schädelhöhle fort und hatte den Knochen an einer pfennigstückgrossen Stelle porös gemacht. Zwischen Dura mater und Gehirn sass eine aus mehreren Knötchen bestehende erbsengrosse Tumormasse, welche die Schläfenwindung des Grosshirns an einer umschriebenen Stelle durch Druck atrophisch gemacht, insbesondere war die graue Substanz fast ganz geschwunden.

Nach Implantation von Sarkom unter die Schleimhaut der Vagina entwickelte sich ein kastaniengrosser Tumor, welcher die Schleimhaut durchbrach und Metastasen in den regionären Lymphdrüsen setzte.

Der histologische Bau des Sarkoms wird an einer Reihe von Projektionsbildern erläutert.

Die Resistenz des Tumors gegenüber thermischen, mechanischen und chemischen Einflüssen war eine weitgehende.

Die Uebertragung des Sarkoms auf Katzen, Meerschweinchen, Mäuse und Ratten verlief ergebnislos. Dagegen konnte bei zwei Füchsen einmal in der Unterhaut, ein anderes Mal in der Bauchhöhle eine umfangreiche Geschwulstbildung mehr oder weniger nach der Implantation beobachtet werden.

Die Nichtübertragbarkeit des Sarkoms auf artfremde Tiere, die Uebertragbarkeit auf artverwandte, den Fuchs, war durch diese Versuche bewiesen, Versuche, welche um so einwandfreier waren, als in keinem einzigen Falle die Uebertragbarkeit des Sarkoms beim Hunde selber ausgeblieben war. Wohl kam es bei mehreren Hunden zu einer spontanen Ausheilung der experimentell erzeugten Geschwulst. Da erneute Implantatiogsversuche bei diesen Tieren stets negativ verliefen, musste eine wirkliche Immunität durch Ueberstehen der Sarkomkrankheit sich herausgebildet haben. Diese Tatsachen gaben Veranlassung, eine Reihe von serotherapeutischen Versuchen anzustellen.

Bei Hunden mit wachsendem Tumor konnte teils durch intravenöse Injektionen lebender Sarkomzellen, teils durch Injektionen von Serum aktiv immunisierter Tiere eine Heilwirkung erzielt werden. (2 derartig behandelte Hunde wurden vom Vortragenden demonstriert.)

Sitzung vom 2. Mai 1906.

Vorsitzender: Herr Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich begrüsse Sie nach den Ferien in Vertretung unseres Vorsitzenden, der noch im Urlaube ist.

M. H.! Ich habe Ihnen Mitteilung zu machen von dem Verlust, den die Gesellschaft erlitten hat durch den Tod des Sanitätsrats Dr. Moritz Korn. Er hat lange Zeit als Augenarzt gewirkt und eine ausgedehnte Praxis gehabt. Er war unser Mitglied seit 1888. Ich bitte Sie, sich zum Andenken desselben von den Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Ferner ausgeschieden ist aus der Gesellschaft Herr Professor de la Camp infolge seiner Berufung nach Marburg und Herr Dr. Ernst Cohn wegen Aufgabe seines ärztlichen Berufes.

Als Gast haben wir die Freude unter uns zu sehen Herrn Dr. Weisstein aus Odessa, den ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Vor der Tagesordnung:

Hr. **Orth:** Ich hatte schon vor Beginn der Ferien eine Demonstration bei unserem ersten Herrn Vorsitzenden angemeldet, aber durch Erkrankung war ich verhindert, sie zu machen. Ich bitte, mir zu gestatten, dass ich jetzt die gehärteten Präparate Ihnen vorlege.

Diese Präparate zeigen an und für sich nichts Neues, aber ich glaube doch, dass sie allerhand interessante Gesichtspunkte darbieten. Es handelt sich nicht um menschliche Präparate, sondern um Präparate von Meerschweinchen. Sie sind gewonnen in einer Serie von Untersuchungen über Tuberkulose, die ich mit Unterstützung von Frau Dr. Rabinowitsch-Kempner gemacht habe. Das, was ich Ihnen vorzeigen will, ist, dass es experimentelle Lungenschwindsucht bei Tieren gibt. Es sind vier Präparate, welche alle vier schwere Verkäsungen mit Höhlenbildung in der Lunge zeigen, so wie wir sie bei der Schwindsucht des Menschen zu sehen gewohnt sind, und bei zweien der Tiere ist die Zahl dieser Höhlen nicht klein, sie sind multipel zerstreut in der ganzen Lunge.

Ich habe zu den Schwindsuchtspräparaten je ein Präparat von einem anderen tuberkulösen Meerschweinchen hinzugefügt, an dem Sie eine sogenannte disseminierte Miliartuberkulose sehen, und der Unterschied zwischen beiden Präparaten wird erst recht deutlich die Zerstörung in den schwindsüchtigen Lungen hervortreten lassen. Ich bemerke dabei, dass wenigstens in einem Teile der Präparate die miliartuberkulösen Tiere genau in derselben Weise mit genau derselben Menge, mit derselben Art von Tuberkelbacillen infiziert worden sind wie diejenigen, welche die schwindsüchtigen Veränderungen darbieten.

Es ist eine derartige Veränderung bei Experimenten keineswegs eine ganz gewöhnliche Erscheinung, sondern die sogenannten miliartuberkulösen Veränderungen sind die, welche man gewöhnlich zu sehen bekommt. Ja, die Zeit ist noch gar nicht so weit hinter uns, wo behauptet worden ist, man könnte künstlich zwar eine Miliartuberkulose machen, aber keine Lungenschwindsucht. Also die Präparate beweisen zunächst: Es gibt eine künstliche Lungenschwindsucht. Sie beweisen weiter, dass eine solche künstliche Lungenschwindsucht hervorgerufen werden kann, ohne dass man etwas anderes benutzt alsTuberkelbacillen. Wir haben die Tiere mit rein gezüchteten Tuberkelbacillen infiziert.

Weiterhin geht aus den Präparaten hervor, dass Tuberkelbacillen

für sich allein ohne Mithilfe irgend eines anderen Mikroorganismus schwindsüchtige Veränderungen in der Lunge machen können.

Ich brauche hier vor Ihnen nicht darauf hinzuweisen, wie eifrig diese Frage bis in die neueste Zeit hinein diskutiert werden ist. Bei unseren Tieren war eine Mischinfektion nicht vorhanden, denn wir haben aseptisch operiert, es sind ausserdem, wenigstens von einem Teil der Tiere, später Kulturen gemacht worden, wobei nichts anderes gewachsen ist wie eine Reinkultur von Tuberkelbacillen, und endlich haben wir bei dem einen Tiere, das eine grosse Verkäsung mit Erweichung der Käsemassen darbot, ein anderes Kaninchen mit diesen Käsemassen infiziert; das hat nichts anderes bekommen als eine Tuberkulose, die es nach zwei Monaten tötete. Seine Lungen mit Miliartuberkulose sind neben den Lungen des schwindsüchtigen Tieres in dem Glase vorhanden.

Weiterhin ist von Interesse die Lokalisation dieser Veränderungen. Sie werden sehen, es ist kein Teil der Lunge bevorzugt. In allen Abschnitten der Lunge sind Käseherde, sind Kavernen, während ja bekanntlich beim Menschen die Lungenspitze der typische Sitz der Hauptveränderung ist.

Ich habe schon bei früheren Gelegenheiten einmal darauf hingewiesen: bei dem Meerschweinchen liegen die Lungen horizontal, so dass also die Spitze, streng genommen, nicht der oberste Teil der Lunge ist, während beim aufrecht stehenden Menschen die Lungenspitze wirklich der höchst gelegene Lungenteil ist. Da muss also etwas sein in dieser Lage der Lunge, was beim Menschen wenigstens mitspielt dafür, dass diese Disposition der Lungenspitze vorhanden ist.

Es ist dann weiterhin von Wichtigkeit, zu beachten: Sämtliche Tiere sind dadurch infiziert worden, dass Tuberkelbacillen, aufgeschwemmt in sterilisierter Kochsalzlösung, mit einer Spritze entweder in die Bauchhöhle oder subcutan injiziert worden sind. Also bei der Operation und der Infektion sind keine Bacillen in die Respirationswege hineingelangt.

Nun wäre es ja möglich, dass vielleicht sekundär eine Infektion der Lunge durch Inhalation zustande gekommen wäre. Aber jedes der Tiere hat in einem Käfig für sich allein gesessen, ist mit anderen nicht in Berührung gekommen. Einige der Tiere hatten allerdings an der Stelle, wo die Injektion gemacht worden war, offene Stellen. Da wäre es also möglich, dass sie sich geleckt hätten oder dass Tuberkelbacillen in die Streu ihres Käfigs gekommen wären und dass sie dann durch den Mund in die Atemwege der Tiere gelangt wären. Aber das war nur bei zwei Tieren der Fall. Bei den zwei anderen war absolut keine Veränderung an der Haut, so dass diese Tiere nicht die Möglichkeit hatten, Tuberkelbacillen in ihre Respirationswege hineinzubekommen, und doch hatten sie eine schwere Lungenschwindsucht. Die Bacillen können in die Lungen, da die Veränderungen gleichmässig über die Lungen verstreut sind, wohl nur auf dem Blutwege gekommen sein, so dass wir da also wieder den Beweis haben: es kann eine schwere Lungenschwindsucht entstehen von Tuberkelbacillen, die mit dem Blutwege hineingekommen sind; es brauchen keine aspirierten Bacillen da zu sein.

Nun aber die letzte und wichtigste Frage: Warum sind denn nun diese vier Tiere — wir haben im ganzen 12 Tiere infiziert — schwindsüchtig geworden und die anderen nicht? Es kann die Ursache dafür nicht darin liegen, dass die Bacillen in die Lunge gekommen sind; das habe ich schon erwähnt; auch der Ort der Infektion spielt keine Rolle, denn wenn auch bei dreien eine subkutane Infektion vorgenommen

worden war, so war doch das vierte intraperitoneal infiziert worden. Die Ursache kann auch nicht darin liegen, dass die Menge der Bacillen die Schuld trüge, denn zwei dieser Tiere haben 1 mg Reinkultur bekommen, während andere 3—5 mg bekommen haben und doch nur eine Miliartuberkulose in der Lunge hatten. Auch die Art der Bacillen war bei denen, die schwindsüchtig und denjenigen, die nur miliartuberkulös geworden waren, durchaus die gleiche. Dagegen spielt die Dauer der Erkrankung zweifellos eine Rolle, denn während diejenigen Tiere, die nicht phthisisch geworden sind, zwischen dem 24. und 86. Tage nach der Infektion der Tuberkulose erlagen, sind drei von den phthisischen erst zwischen dem 109. und 153. Tage gestorben. Also hier könnte man sagen, die Dauer der Erkrankung ist dabei in Betracht zu ziehen.

Indes ausschlaggebend ist sie nicht, denn unter denjenigen Tieren, die keine phthisischen Lungenveränderungen hatten, hat eins 73 Tage, eins 86 Tage gelebt, und diese hatten nicht die Spur einer schwindsüchtigen Veränderung, sondern lediglich eine Miliartuberkulose der Lunge. Und endlich eins dieser Tiere, das mit dem grossen Käseherd und mit der grossen Kaverne in dem Käseherd, ist am 59. Tage gestorben, so dass also die Länge der Krankheit an sich nicht ausschlaggebend dafür sein kann, dass diese Tiere, diese vier, die Lungenschwindsucht bekommen haben, obwohl anzuerkennen ist, dass die Dauer der Erkrankung eine gewisse Einwirkung gehabt hat.

Es bleibt also meines Erachtens gar nichts anderes übrig als anzunehmen, dass bei diesen Tieren besondere individuelle Verhältnisse vorhanden waren, und das ist nun, glaube ich, der interessanteste Gesichtspunkt bei diesen Präparaten.

Wir haben die Untersuchungen angestellt, um zu prüfen, ob Tiere, die mit sogenannter Kaltblüter-Tuberkulose oder genauer mit Kaltblüter-Tuberkelbacillen vorbehandelt sind, Immunität gegen Tuberkulose bekommen, und alle vier schwindsüchtig gewordenen Tiere sind solche vorbehandelten. Wir haben 6 vorbehandelte Tiere gehabt. Ich will bemerken: wir hatten sie nicht selbst vorbehandelt, wir haben hier nur eine Kontrolle ausgeübt. Ich werde bei anderer Gelegenheit auf diese Immunisierungsfrage eingehen.

Also nun hatten wir drei Tiere, bei denen wir eine subcutane Infektion gemacht haben. Alle drei haben schwindsüchtige Lungen bekommen, ausserdem noch andere Tuberkulose, aber speziell die schwindsüchtigen Lungen, während drei andere nicht vorbehandelte Tiere, die genau so subcutan infiziert waren, alle nur eine Miliartuberkulose in der Lunge hatten. Drei andere Tiere, die wir intraperitoneal infizierten, die nicht vorbehandelt waren, haben alle nur eine Miliartuberkulose bekommen. Dagegen von den drei Tieren, die vorbehandelt waren, ist wenigstens eines unter denen mit phthisischen Lungen vorhanden. Ein zweites ist bereits am 39. Tage gestorben, also so früh, dass man vielleicht in diesem frühen Tod die Ursache dafür sehen kann, dass es nicht auch schwindsüchtig geworden ist. Aber selbst wenn wir dies nicht berücksichtigen, so bleibt die Tatsache, dass unter 6 nicht vorbehandelten Tieren nicht ein einziges eine phthisische Lunge bekommen hat, während von 6 vorbehandelten Tieren 4, das sind 66,66 pCt., eine phthisische Veränderung der Lunge hatten.

Mir scheint, das ist immerhin ein so prägnantes Resultat, dass man nicht umhin kann, zu dem Schlusse zu kommen, dass diese Vorbehandlung die Ursache dafür gewesen ist, dass bei diesen Tieren irgend etwas

vorgegangen ist, was, — darauf will ich mich heute nicht einlassen, aber irgend etwas muss in dem Körper dieser Tiere eingetreten sein, was die Ursache dafür gewesen ist, dass die zweite Infektion, die nun mit virulenten menschlichen Tuberkelbacillen erfolgt ist, nicht wie gewöhnlich eine Miliartuberkulose in den Lungen, sondern eine echte Phthisis pulmonum gemacht hat. —

Hr. Ewald: Erlauben Sie, dass ich über die Bibliothek berichte. Besondere Ereignisse sind in den Ferien nicht vorgekommen, dagegen ist eine ganze Reihe von Schriften uns überwiesen worden.

Es sind für die Bibliothek eingegangen: Von Herrn Generalstabsarzt Schjerning: Veröffentlichungen auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens, Heft 33: Otto Voss, Der Bacillus pyoceaneus im Ohr, Berlin 1906. — Von Herrn Grotjahn: Jahresbericht über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der sozialen Hygiene und Demographie, 1904. — Von Herrn Magnus-Levy: Physiologie des Stoffwechsels. Separat-Abdruck aus von Noorden's Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. — Von Herrn Kastan: Denkschrift über die Bekämpfung der Granulose in Preussen. — Von Herrn Schwalbe: Pollatschek, die therapeutischen Leistungen 1897—1904. Guide médical de Lisbonne 1906. Von den Verhandlungen des Lissaboner Kongresses die I. Fascicle der Sektionen II, III, V bis XI, XIII bis XVII. — Von Herrn Noble-Philadelphia: 4 Sonderabdrücke.

Ich darf wohl den Dank der Gesellschaft dafür aussprechen.

Tagesordnung:

Hr. Eckstein:

Paraffininjektionen und -Implantationen bei Nasen- und Gesichtsplastiken. (Mit Demonstration.)

Zur Schaffung von Paraffinprothesen haben in den verflossenen 5 Jahren eine Reihe von verschiedenen Präparaten Verwendung gefunden: Weichparaffine, Hartparaffine und Mischungen von beidem. Hiervon sind indessen einzig die vom V. empfohlenen Hartparaffinsorten, welche bei mehr als 50° C. schmelzen, im Körper hinreichend fest, um gefahrlos verwandt zu werden. Sie geben auch wegen ihrer Härte und wegen der Unfähigkeit, sich sekundär zu verschieben, die besten Resultate. — Die Embolien, die nach den Einspritzungen vorkamen, waren meist die Folge der Verwendung zu weichen Materiales. Die wenigen bei Hartparaffin berichteten traten sekundär als Folge unzweckmässiger Technik auf und lassen sich sicher vermeiden. — Die Fälle von Erblindung nach Nasenkorrekturen — 18!! — kamen niemals bei Verwendung von hochschmelzendem Hartparaffin vor. — Dieses letztere wird auch wahrscheinlich überhaupt nicht resorbiert. Klinisch hat sich jedenfalls auch bei Fällen, die 5 Jahre hindurch beobachtet wurden, niemals eine Verkleinerung gezeigt. Histologisch liefert das Hartparaffin differente Bilder, je nachdem es sich im Gewebe fein verteilt oder in grösseren Depots ansammelt.

Was die Injektionstechnik anbetrifft, so hat V. in der ganzen Zeit nichts nennenswertes zu ändern gehabt. Der wesentlichste Fortschritt ist die Implantation vorher exakt zurecht geschnittener Prothesen aus Hartparaffin vom Schmelzpunkte 75° C. Sie kommt dann in Anwendung, wenn die Injektion infolge zu starker narbiger Verwachsung oder mangelhafter Ausdehnungsfähigkeit der Haut ungenügende Resultate liefert. Das ist besonders bei Plastiken am Nasenrücken, aber auch am Nasenflügel der Fall, in welch letzteren mit Hilfe einer besonderen Implantationspincette feinste Plättchen implantiert werden, wenn sie eingesunken

oder narbig eingezogen sind. Vorzüglich eignet sich das Verfahren zur Kombination mit der Injektion, mit der man zuerst alles erreichen soll, was sich bequem erreichen lässt. Das Resultat wird dann event. durch ein winziges Paraffinstückchen vervollständigt. Auf diese Weise kann man bei den schwersten Sattelnasen schnurgerade Profile erzeugen, die den vorgenommenen Eingriff nicht mehr ahnen lassen.

An einer grossen Anzahl von Bildern und Patienten demonstriert V. einwandsfreie Dauerresultate bei Nasendeformitäten der verschiedensten Art, bei Knochendefekten an der Stirn, den Backen, Ober- und Unterkiefern, bei Hemiatrophia facialis progressiva, bei Faltenbildungen, eingesunkenen Wangen, retroauriculären Defekten, bei Enucleatio bulbi zur Hebung des künstlichen Auges etc.

Diskussion:

Hr. Silberstein: Die Ausführungen des Herrn Eckstein haben mich nicht davon überzeugen können, dass die Warnung zu Unrecht besteht, die ich anlässlich des Falles aussprach, den ich in der letzten Sitzung der Gesellschaft vorstellte. Es handelte sich, um das kurz zu wiederholen, um einen Fall von Amaurose nach Paraffinplastik einer luetischen Sattelnase, die unter allen Kautelen ausgeführt wurde. Indikationen und Gefahren stehen hier in exorbitantem Missverhältnis. Herr Eckstein verwendet ein Paraffin, dessen Schmelzpunkt um 10° höher liegt als der Schmelzpunkt des von mir verwandten. Wollen wir denn warten, bis wir auch mit Eckstein'schem Paraffin Amaurosen aufzuweisen haben? Ich glaube nicht den Vorwurf zu verdienen, das Kind mit dem Bade auszuschütten, wenn ich von jeder Paraffinplastik abrate; wenn man 2000 Paraffinplastiken ausgeführt hat, ohne einen üblen Zufall erlebt zu haben, so muss man m. E. die Empfindung des Reiters haben, der den Bodensee hinter sich sieht.

Hr. Kirschner: Zu dem eben Gehörten möchte ich mir nur einige Bemerkungen erlauben, die das histologische Verhalten des eingespritzten Paraffins, des weichen sowohl wie des harten, betreffen.

Die histologischen Verhältnisse, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung von Paraffinprothesen ergeben, die durch nachträglich operative Entfernung gewonnen wurden, sind im allgemeinen so ausserordentlich einfach, dass ich erstaunt bin über die gewaltsame Deutung, die der Vortragende meinen Präparaten gegeben hat.

Es ist unmöglich, in der Diskussion histologische Fragen zur Erledigung zu bringen. Ich behalte mir deshalb vor, darauf noch eingehend zurückzukommen. Jedenfalls haben sich die Resultate meiner damaligen Untersuchungen, die ich in der letzten Novembersitzung vorigen Jahres der Gesellschaft vorgelegt habe, auch in anderen neuen Fällen bestätigt. So hatte ich Gelegenheit, noch einen dritten Fall von Paraffinprothese der Stirnhöhle zu untersuchen. Ich fand genau dasselbe Resultat wie früher. In einem anderen Falle, den ja der Herr Vortragende selbst ins hiesige pathologische Institut zur Untersuchung gebracht hat — es handelte sich um eine Hartparaffinprothese, die wieder aus der Nasolabialfalte herausgenommen werden musste — fand ich ebenfalls nur eine Bestätigung meiner früheren Untersuchungen.

Aber es ist am Ende wirklich nicht nötig, mikroskopische Untersuchungen anzustellen, um zur Klarheit über diese Verhältnisse zu kommen.

Wenn ich den Herrn Vortragenden richtig verstanden habe, meinte er, dass im Gegensatz zu demjenigen Paraffin, welches nach der Einspritzung als Hauptdepot an Ort und Stelle liegen bleibt, kleinere Partikelchen gelegentlich in das Gewebe versprengt oder infiltriert

werden und dass diese Partikelchen lediglich reaktive Gewebswucherung hervorrufen und resorbiert werden; die Resorption des Paraffins bilde also einen sekundären, mehr nebensächlichen Vorgang, von dem die Hauptmasse unberührt bleibe. Diese Erklärung ist vollständig zurückzuweisen.

Zum Beweise zeige ich Ihnen hier einmal einen solchen Durchschnitt durch eine wallnussgrosse Paraffinprothese, die ungefähr 1½ Jahre in der Bauchhaut eines Knaben gelegen hat. Sie sehen schon bei makroskopischer Betrachtung, dass das ganze Paraffin, und es handelt sich um ein beträchtliches Depot, offenbar das Hauptdepot selbst, beisammen geblieben ist; das ganze Depot ist durch von allen Seiten einwachsendes Gewebe in kleinere runde Paraffinlager geteilt; Sie sehen eine Paraffinkugel neben der anderen; Sie sehen aber alles verschieden gefärbt: glitzernd weiss, braun, gelbbraun, bis schliesslich diejenigen Paraffinkügelchen, die in der Resorption am meisten vorgeschritten sind, die Farbe des Gewebes, das ja das Paraffin allmählich ersetzt, angenommen haben.

Ich bin vor einigen Tagen noch in den Besitz eines anderen Paraffindepots gelangt, das ich der Freundlichkeit des Herrn Dührssen verdanke. Eine 26jährige Patientin wurde in die Klinik des Herrn Dührssen aufgenommen und bat um die Wiederentfernung einer sogenannten subcutanen Paraffinpelotte, die, zum Verschluss einer Bruchoforte in die Inguinalgegend eingespritzt, später viel Schmerzen gemacht und die ausserdem ihren Zweck nicht erfüllt hatte. Sie können hier sehr gut sehen, dass eine grosse Paraffinkugel, die seit November v. J. liegt, noch ganz unberührt daliegt. Wenn man aber, namentlich bei Tageslicht, sich die umliegende dicke Gewebsschwarte ansieht — die augenblickliche Beleuchtung genügt dazu wohl nicht — dann bemerkt man an dem Glitzern, dass dieselbe vielfach noch von Paraffin durchsetzt ist. Wir haben hier also ausser diesem Paraffindepot jüngeren Datums, das noch unberührt ist, noch eine grosse Gewebspartie, in welcher das Paraffin zum Teil schon verschwunden ist.

Ich glaubte, es wäre ganz interessant, dass die Herren auch einmal so etwas hier zu Gesicht bekommen.

Ich wiederhole: ich kann mir nicht denken, dass die Veränderungen, die das eingespritzte Paraffin unterhalb der Bauchhaut erleidet, in der Nase fortfallen sollten. Ich kenne auch kein primäres Paraffin, ich kenne kein sekundäres Paraffin (Herr Eckstein: Ich auch nicht!) und habe aus zahlreichen Untersuchungen gesehen und gelernt, dass es überall da, wo es eingespritzt wird, auch wieder resorbiert wird.

Hr. Jacques Joseph: Ich möchte Sie doch vor zu grossem Optimismus in der Beurteilung der durch die Paraffinbehandlung der Sattelnase zu erzielenden Erfolge warnen. Ich verfüge über 40 einschlägige Beobachtungen. In 10 Fällen davon sind die Paraffininjektionen von anderen Aerzten ausgeführt worden. Diese Fälle sind mir wegen der durch die Paraffininjektionen entstandenen Entstellungen der Nasenform zum Zwecke der operativen Entfernung des Paraffins zugegangen. Ich möchte aber bemerken, dass die Zahl der von mir behandelten Paraffinfälle grösser sein würde, wenn ich nicht frühzeitig infolge ungünstiger Beobachtungen an eigenem und fremdem Material die Indikation eingeschränkt und oft die Paraffinbehandlung widerraten hätte.

Man darf sich nicht durch den momentanen Erfolg der Paraffininjektion oder durch den Zustand, wie er sich in den ersten Wochen nach der Injektion zeigt, täuschen lassen. Dieser pflegt bei geschickter

Ausführung der Injektion ein ausgezeichneter zu sein. Sieht man aber dieselben Personen nach Monaten oder Jahren wieder, dann ist in einem beträchtlichen Teil der Fälle das Aussehen der Nase schlechter als vorher. Die Nasen sind häufig unter telangiektätischer Rötung der Haut teils übermässig dick geworden, teils mit entsteilendem Höcker behaftet. (Erst gestern hatte ich wieder Gelegenheit, einen solchen Paraffinhöcker zu entfernen.) Es haben sich mithin nach und nach geschwulstartige Neubildungen entwickelt, die wir, da sie durch das injizierte Paraffin bedingt sind, als Paraffinome bezeichnen müssen. Diese Paraffinome gehen gewöhnlich diffus in die Umgebung über, zuweilen sind sie aber auch cirkumskript. Ich habe mir erlaubt, in diesen Bildern hier (Demonstration) je ein Beispiel eines diffusen und eines cirkumskripten Paraffinoms der Nase mitzubringen. Beide Entstellungen haben sich im Laufe von wenigen Monaten nach den Paraffininjektionen entwickelt. In beiden Fällen ist Hartparaffin injiziert worden. — Auch die Ausstossung des Paraffins durch kleine Hautfisteln habe ich in zwei Fällen beobachtet.

Die Paraffinome kommen zweifellos, wie ich auf das Bestimmteste versichern kann, auch bei bester technischer Ausführung der Paraffininjektionen vor, ein Beweis, dass in diesen Fällen nicht der injizierende Arzt, sondern das als Fremdkörper wirkende Paraffin die Ursache der Geschwulstbildung ist.

Das häufige Auftreten dieser Paraffinome legt uns nach meiner Auffassung die Verpflichtung auf, die Paraffinbehandlung auf schwere pathologische Formen der Sattelnase zu beschränken, also auf Fälle, bei denen wir nicht leicht etwas Schlechteres schaffen können als vorhanden ist. Dagegen werden wir gut tun, die Paraffinbehandlung in allen den Fällen zu unterlassen, wo es sich um die einfache, häufig vorkommende physiologische Konkavität der Nase oder um geringe Unebenheiten an anderen Teilen des Gesichts handelt. Hier läuft der Patient Gefahr, gegen eine Unschönheit eine Entstellung einzutauschen.

Hr. David: Bezüglich der Resorbierbarkeit des Paraffins möchte ich mir noch eine Bemerkung erlauben.

Ich habe mit Paraffin die Deckung von Knochendefekten bei Hunden vorgenommen, und zwar mit Weich- und Hartparaffin, und habe bei der histologischen Untersuchung einen prinzipiellen Unterschied in der Resorbierbarkeit des Weich- und Hartparaffins nicht feststellen können. Jedes Paraffin wird resorbiert, und zwar das Hartparaffin etwas langsamer als das Weichparaffin, wie das ja in der Natur der Sache liegt. Es sind ungefähr dieselben Verhältnisse, als ob man in einen Knochendefekt ausgekochten Knochen oder Elfenbein implantiert. Ausgekochter Knochen wird viel schneller resorbiert und eventuell durch neuen Knochen substituiert und Elfenbein etwas langsamer. Ich glaube, das ist der einzige Unterschied in der Frage der Resorbierbarkeit des Paraffins. Ich habe wenigstens in doch ungefähr 12—15 Präparaten, die einen Zeitraum von 4—36 Wochen umfassen, einen anderen Unterschied nicht feststellen können.

Hr. Eckstein (Schlusswort): Ich hatte mir erlaubt, Ihnen in Person oder im Bilde nicht weniger als 40 Fälle vorzustellen, bei denen, wie Sie mir zugeben werden, alle die Nachteile nicht vorgekommen sind, die angeblich nach Herrn Joseph vorkommen können. Da sie sich auch in meinen übrigen Fällen nicht finden, so muss doch wohl mangelhafte Technik oder Wahl eines zu weichen Paraffins in seinen Fällen mitgespielt haben.

Was die Erblindungsgefahr anbetrifft, die Herr Silberstein erwähnt hat, so glaubte ich eigentlich, eine Diskussion hierüber erledigt zu haben. Wenn man ein Paraffin von 48° Schmelzpunkt anwendet, wie Herr Silberstein das getan hat, so wendet man eben ein Material an, das im Körper so gut wie flüssig ist, und ich glaube diesen Punkt als entscheidend ansehen zu können. Wenn man dagegen ein Hartparaffin vom Schmelzpunkt 50° anwendet, so hat man ein Präparat, das im Körper eine zähe, feste Masse darstellt, die schon ganz kurze Zeit nach der Injektion nicht mehr verschleppt werden kann. Theoretisch wäre allerdings im Momente der Einspritzung eine Verschleppung in ein Blutgefäss und weiter in den Kreislauf möglich. Ich habe ja auch immer nur davon gesprochen, dass die Möglichkeit einer Embolie „auf ein Minimum reduziert" sein soll; aber ich behaupte, dass bei technisch richtiger Behandlung und bei der Wahl eines hoch schmelzenden Paraffins in 5 Jahren noch niemals etwas Derartiges sich ereignet hat. Ich glaube keineswegs so leichtsinnig zu sein, dass Herr Silberstein mich mit dem „Reiter auf dem Bodensee" vergleichen dürfte, und ich meine, wenn man 5 Jahre hindurch an hunderten von Patienten sich davon überzeugt hat, dass vor allen Dingen diese schwere Gefahr nicht vorliegt, und wenn man, wie eine demnächst erscheinende Arbeit von Broeckaert beweisen wird, auch bei anderen Kollegen, die mindestens dasselbe Material haben, also schon bei 400 Nasenplastiken sieht, dass niemals ein Unglücksfall vorgekommen ist, dann glaube ich nicht, dass man zu leichtsinnig ist, wenn man eine derartige Methode anwendet.

Wenn man sie aber für gefahrlos hält, dann hat man auch das Recht, sie überall da anzuwenden, wo man es für richtig hält, nicht nur bei den schwersten Fällen.

Im übrigen aber, selbst wenn einmal ein Fall vorkommen sollte, wenn auch beim Hartparaffin eine derartige schwere Entstellung oder ein Fall von Erblindung oder sonstiger schwerer Gesundheitsschädigung berichtet würde, so hätten wir meiner Ansicht nach noch nicht ohne weiteres die Pflicht, eine derartige, wie ich doch wohl sagen darf, segensreiche Methode zu verlassen, wir hätten dann nur die Pflicht, den Patienten die Möglichkeit einer derartigen Gefahr vorzustellen und ihnen die Entscheidung zu überlassen, und ich glaube, dass, selbst wenn ich diese entfernte Möglichkeit den Patienten vor Augen geführt hätte, gar manche von den Fällen, die ich Ihnen gezeigt habe, vielleicht den — unwahrscheinlichen — Verlust eines Auges riskiert haben würden, um nur wieder ein menschenähnliches Aussehen zu bekommen, um sich nach Jahren und Jahrzehnten überhaupt wieder auf der Strasse zeigen zu können, ohne in jedem Moment in der unangenehmsten Weise angestarrt und belästigt zu werden.

Was das histologische Verhalten anbetrifft, so scheint mich Herr Kirschner missverstanden zu haben. Ich glaube, seinen Ausdruck: „primäres und sekundäres Paraffin" können wir ohne weiteres ruhig fallen lassen, denn ich weiss nicht, was man damit sagen will. Ich glaubte, mich klar genug ausgedrückt zu haben, dass das Paraffin manchmal in grösseren Depots sich ansammelt. Sie finden unter meinen Präparaten ein derartiges, eins von Broeckaert, das $8^1/_2$ Jahre alt und ganz unverändert ist, und wiederum habe ich Ihnen ein anderes Präparat aufgestellt, das ungefähr ebenso alt ist; in diesem Präparat finden Sie das Paraffin in feiner Verteilung vor. Welchen Schluss soll man aus dieser Erscheinung wohl sonst ziehen als den, dass das Paraffin, wenn es sich von vornherein, wie ich ja das auch klinisch erfahren habe, in feiner Form verteilt, histologisch sich anders verhält, als wenn es grosse Depots bildet.

Aber selbst, wenn ich alles das, was Herr Kirschner früher und was Herr David jetzt behauptet hat, ohne weiteres für bare Münze nehmen wollte, dass das Paraffin teilweise oder, wie Herr Kirschner behauptete, dass es sogar gänzlich resorbiert wird, dann müsste man doch die nächsten Momente die Frage aufstellen, die merkwürdigerweise Herr Kirschner weder aufgestellt noch beantwortet hat: Wie lange dauert es denn, bis eine solche Prothese sich resorbiert hat? Ich habe schon einmal in der medizinischen Gesellschaft darauf hingewiesen, dass, wenn eine Prothese 100 Jahre braucht, um sich zu resorbieren — und das könnte man allerdings nach den Präparaten wohl annehmen —, dass das den Patienten gänzlich gleichgültig sein kann! Ich brauche hierbei nur auf eine Aeusserung meines ersten Patienten hinzuweisen. In diesem Falle konnte ich dem Patienten noch nicht sagen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach seine Prothese unveränderlich sein würde, sondern ich sagte ihm, dass vielleicht einmal eine Nachspritzung nötig sein würde. Als der Patient seine neue Nase sah, da sagte er: „Ja, wenn es weiter nichts ist und wenn ich einen derartigen Erfolg sehe, so würde ich mir das mit Vergnügen jedes Jahr machen lassen!“ Es sind ungefähr 5 Jahre vergangen, und er hat nicht nötig gehabt, sich deshalb wieder vorzustellen. Ich habe aber konstatiert, dass die Nase unverändert gut geblieben ist, wie ich mich noch in den letzten Tagen überzeugt habe.

Was die Volumenszunahme der Prothese längere Zeit nach der Injektion anbetrifft, so erklärt sie sich durch die Bindegewebswucherung. Wenn das Paraffin sich im Gewebe fein verteilte, erlebt man manchmal, besonders in blutreichen Gegenden, eine stärkere Bindegewebswucherung, und die kann, wie auch in dem Falle, den Herr Joseph vorgebracht hat, wohl einmal störend wirken. Aber in so schwerer Weise, wie Herr Joseph das angibt, ist mir das niemals passiert; ich habe nur kleine Prominenzen gesehen, die sich durch eine Exzision leicht und dauernd beseitigen liessen.

Wenn ich daran erinnern darf, dass noch vor 5 Jahren die Chirurgie für unmöglich gehalten hat, auch nur halbwegs derartige Resultate zu erzielen, wie ich sie heute demonstriert habe, dass dazu eine monatelange Behandlung nötig war, und dass die Resultate, wie doch wohl ruhig erklärt werden kann, sehr häufig nach 1—2 Jahren lange nicht mehr in dem Maasse bestanden wie im Anfange, dann werden Sie den Fortschritt wohl würdigen.

Ausserdem aber möchte ich konstatieren, dass keiner der Herren, wie das leider auch nicht anders zu erwarten war, auf das einging, was ich heute als hauptsächlich Neues berichten wollte, nämlich auf die Paraffinimplantation. Diese bietet eben einen wesentlichen Fortschritt insofern, als Sie ein noch härteres Paraffin verwenden können, das von vornherein exakt die Form hat, die Sie ihm geben wollen, das, weil es ja eine ganz glatte und im Vergleich zum Volumen sehr kleine Oberfläche hat, nur eine ganz minimale Bindegewebswucherung hervorruft, und das, wie Sie sich an den Patienten überzeugen konnten, auch in den schwersten Fällen tadellose Resultate liefert.

Sitzung vom 9. Mai 1906.

Vorsitzender: Abwechselnd Exc. v. Bergmann und Herr Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender Exc. v. Bergmann: Entschuldigen Sie meine Stimme. In der Freude, wieder Klinik halten zu können, habe ich etwas zu laut gesprochen und bin deswegen heiser.

Ich habe anzuzeigen, dass Herr Dr. Emanuel, eines unserer jüngeren Mitglieder, im Alter von 42 Jahren infolge einer chronischen Sepsis gestorben ist. Er war Gynäkologe und hat auch Arbeiten auf den gynäkologischen Gebieten produziert, u. a. Arbeiten über Chorion-Epitheliome, die allgemein anerkannt worden sind.

Ich bitte Sie, sich zur Erinnerung an den Verstorbenen von Ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgeschieden ist aus der Gesellschaft Dr. Carl Bruck wegen Verzugs nach ausserhalb.

Hr. Ewald: Für die Bibliothek sind eingegangen von Herrn Thalmann-Dresden: Die Syphilis und ihre Behandlung im Lichte neuer Forschung. Dresden 1906 und 1 Sonderabdruck. Im Austausch: Transactions of the Association of American Physicians 1905. — Medico-chirurgical Transactions London 1905. — Studies from the Rockfeller Institute for medical Research, Vol. 3.

Stellvertretender Vorsitzender Hr. Senator: Zur Schonung der Stimme unseres Herrn Vorsitzenden darf ich Ihnen wohl Kenntnis geben von einem Schreiben, das der Verein für innere Medizin, unterzeichnet von v. Leyden, Dr. Westenhöffer, Rothmann und Becher, an die Medizinische Gesellschaft gerichtet hat:

Berlin, den 10. Mai 1906.

An den Vorsitzenden des Komitees zur Errichtung eines Denkmals für Rudolf Virchow.

Euer Hochwohlgeboren gestatten sich die Unterzeichneten bezüglich des Virchow-Denkmals im Namen der Aerzteschaft folgende Erwägungen zu unterbreiten.

Das Preisgericht hat das Modell des Bildhauers Herrn Klimsch mit dem I. Preise gekrönt. In allen Aerztekreisen herrscht nur eine Stimme darüber, dass dieses Modell nicht als Denkmal Virchow's zur Ausführung gelangen darf, da eine allegorische Darstellung nur einseitig und unvollständig das Wirken unseres Virchow wiedergeben kann. Wir enthalten uns jeder Kritik über den künstlerischen Wert des genannten Modells, wir erwarten aber ein Denkmal, das den Wünschen und Gefühlen der Aerzte entspricht, das Virchow so darstellt, wie er unter uns gelebt und gewirkt hat und wie wir ihn vor unserem geistigen Auge sehen, ein Denkmal, das der Nachwelt seine Gestalt und seine charaktervollen Züge überliefern soll.

Der Verein für innere Medizin und die Berliner medizinische Gesellschaft haben beschlossen, diesen Wünschen der Aerzte Ausdruck zu geben und die Unterzeichneten beauftragt, bei dem geschäftsführenden Ausschuss gegen die etwaige Ausführung des genannten Modells Protest zu erheben.

Euer Hochwohlgeboren bitten wir, hiervon dem geschäftsführenden Ausschuss zur Errichtung eines Virchow-Denkmals und dem Preisgericht Kenntnis zu geben.

Der Verein für innere Medizin.
E. v. Leyden, J. Becher, Rothmann sen., Dr. Westenhoeffer.

Dieser Antrag an den Vorstand, denn um einen solchen handelt es sich doch, steht nicht auf der Tagesordnung, und wenn wir heute beschliessen wollen — und es ist nötig, heute einen Beschluss zu fassen, weil in acht Tagen die Jury vielleicht schon eine Entscheidung getroffen haben wird —, so müsste erst über die Dringlichkeit des Antrages abgestimmt werden.

Der Herr Vorsitzende wird also zunächst fragen oder ich kann es vielleicht in seinem Namen tun, ob Sie die Dringlichkeit wünschen. (Wird bejaht.) Erhebt sich kein Widerspruch dagegen? (Es meldet sich niemand.) Dann würde also die Beratung darüber eröffnet werden, und ich gebe Herrn Becher, einem der hier anwesenden Mitunterzeichner des Antrages, das Wort zur Begründung.

Hr. J. Becher: Herr v. Leyden hat im Vorstand des Vereins für innere Medizin beantragt, Protest zu erheben gegen die Ausführung des mit dem ersten Preise gekrönten Entwurfes für das Virchow-Denkmal. Er hat damit eine Saite angeschlagen, die in uns allen bebt. Wir alle finden dieses Denkmal ja ganz hübsch und nett gemacht, aber doch nicht als ein Denkmal, mit dem wir der Nachwelt das Andenken Virchow's, wie wir ihn gekannt haben, wie er geleibt und gelebt hat, überliefern wollen.

Der Gedanke der Allegorie auf dem Denkmal ist auch gar nicht neu. Ich habe gehört, das Postament soll dem Grabdenkmal von Böcklin ähnlich sein und darauf steht der Schadow'sche Herkules. Er hat diesmal nicht den Löwen vor, sondern würgt ein Fabelwesen ab mit einem Menschengesicht, und um schliesslich auch von Virchow etwas zu zeigen, ist in einem Rondel sein Bildnis en profil angebracht. Sie werden fühlen, dass das unmöglich ein Virchow-Denkmal sein kann.

Indes ist die Frage nur die: Wie werden wir das inhibieren und wie werden wir das inhibieren können?

Ich habe dem Komitee für Errichtung des Virchow-Denkmals angehört, und aus diesem Komitee und auch aus Herren der Stadt ist die Jury gebildet worden. Es sind, glaube ich, drei Aerzte darin. Der Vorsitzende des Komitees für Schaffung des Virchow-Denkmals, Herr Waldeyer, hat, soviel ich weiss, nicht der Jurysitzung beigewohnt. Es ist in Künstlerkreisen als befremdlich empfunden worden, dass diese Jury nur in einer einzigen Sitzung über 72 Bildhauerarbeiten, die doch viel Arbeit und viel Geld gekostet haben, abgeurteilt hat. Während sonst eine Jury vier, fünf Sitzungen braucht, um allmählich zu einem Resultat zu kommen, indem sie sich in der ersten Sitzung einmal die Sachen ansieht, in der zweiten die von vornherein nicht in Betracht kommenden Entwürfe ausscheidet und allmählich zu denen kommt, die prämiiert werden, hat diese Jury das in einer Sitzung gemacht, und während von anderen Jurys das Protokoll über die Verhandlungen zwei, drei Tage nachher veröffentlicht wird, ist bisher von dieser Jurysitzung noch kein Protokoll da. Ja, wie ich gehört habe, hat die Jury über ihre Sitzung Amtsverschwiegenheit proklamiert. — Sie hat vielleicht darin recht.

Nun, die Jury hat, wenn sie sich auf den Standpunkt stellt: wir haben nun einmal gesprochen, wir haben dem betreffenden Bildhauer, den wir ins Auge gefasst haben, das Mandat gegeben, das Denkmal auszuführen, in der Tat ein gewisses Recht. Indessen hoffen wir, dass sie sich unserem Antrag fügt. In dem Antrag steht, dass wir Aerzte Protest erheben, dass wir ein solches Denkmal nicht wollen, dass wir Aerzte eine, ich möchte beinahe sagen, Blamage von der Stadt Berlin abwenden wollen. Sollte das nicht der Fall sein, so könnte man ja auch die

Kompetenz der Jury bezweifeln, denn es ist eine anonyme Konkurrenz gewesen, und doch sind einzelne Jurymitglieder — zum Teil — vorher schon, während die Künstler ihre Entwürfe ausstellten, in denselben Räumen gewesen und haben da eine Uebersicht bekommen zum Teil von den Autoren selbst.

Ich würde Ihnen nun vorschlagen, dass die Medizinische Gesellschaft die Leitung dieses Protestes übernimmt und vielleicht noch vier oder fünf Herren zu den vier vom Verein der inneren Medizin gewählten hinzuwählt und dass wir einen solchen Protest sehr bald bei dem Herrn Vorsitzenden des Komitees, Herrn Waldeyer, anbringen.

Ich glaube, wie Virchow unter uns gelebt hat, wie er gewesen ist, das wird durch dieses Denkmal in keiner Weise zum Ausdruck kommen. Sehen Sie sich die anderen Denkmäler an, sehen Sie sich Mitscherlich an, Helmholtz, die Humboldt's, Graefe — die stehen alle in ganzer Figur, da sieht man, dass das der Mann gewesen ist, und wenn irgend ein Bildhauer sagt: ja, Virchow ist nicht plastisch genug gewesen — wir wollen ihn gerade so haben, wie er war (Beifall), seine Natur wollen wir und auch seine äussere Form, sie soll der Nachwelt überliefert werden.

Ausserdem will ich noch bemerken, dass gerade wir Berliner Aerzte zu dem Denkmal erheblich beigesteuert haben, und wenn erwähnt wird: ja, die Stadt Berlin hat das meiste beigesteuert, so sind doch unsere Gaben nicht zurückgewiesen worden. (Sehr richtig!)

Schliesslich will ich auch noch das festnageln, dass ja unsere Aerztekammer von den Aerztekammern die einzige gewesen ist, die zum Denkmal beigetragen hat. (Beifall.)

Hr. Ewald: Ich möchte zu dem Antrage des Herrn Becher nur das eine bemerken, dass wir doch wahrscheinlich in der Mehrzahl gar nicht in der Lage sind, uns dem beantragten Protest anzuschliessen. (Unruhe.) Einmal sind viele von uns nicht über die Gesamtheit der zur Ausstellung gekommenen Entwürfe unterrichtet, wenigstens ich muss das von mir sagen, ich habe bis jetzt nur die Bilder der preisgekrönten Entwürfe gesehen, und ich glaube, auch die Mehrzahl der Herren wird es von sich sagen müssen. Zweitens sind aber auch die Bedenken, die gegen das Urteil der Jury in der Presse geäussert worden sind, immerhin derart, dass man einen sehr verschiedenen Standpunkt dazu einnehmen kann. (Unruhe.)

Herr Becher hat eben gesagt, es wäre bedauerlich, dass ein Mann wie Virchow nicht in ganzer Figur abgebildet würde. Ja, wenn man auf dem künstlerischen Standpunkt steht, dass die Würdigung und die Wertschätzung eines Monumentes davon abhängig ist, ob man jemand in ganzer Figur abbildet oder ob man ihn als Medaillon abbildet, oder sitzend oder stehend, dann sollte man sich überhaupt auf solche Preisausschreibungen nicht einlassen. Das sind Dinge, die in das Gebiet der Künstler gehören und die wir als medizinische Gesellschaft gar nicht vor unser Forum ziehen können. (Oho!)

Ich würde mich daher nicht mit dem Antrage des Herrn Becher einverstanden erklären können und einem Protest gegen die von der Jury getroffene Entscheidung nicht zustimmen.

Hr. L. Landau: Ich möchte mir gegen die Ausführungen des Herrn Ewald nur die Bemerkung gestatten, dass es sich bei dem Protest nicht darum handelt, an den Entwürfen zum Rudolf Virchow-Denkmal vom künstlerischen Standpunkte aus eine Kritik zu üben, da diese unsere Kompetenz überschreiten würde. Wogegen wir uns aber als Laien in künstlerischer Beziehung und als Aerzte wenden können

und müssen, ist, dass das mit dem ersten Preise prämiierte allegorische, im wesentlichen Herkules verherrlichende Kunstwerk ausgeführt wird. Ich glaube, dass es ausser Herrn Ewald wenigstens hier im Saale wohl keinen gibt, der auch nur einen Moment schwankend ist, dass dieses Denkmal, wenn es ausgeführt wird, dem Namen und dem Gedächtnisse Virchow's in gar keiner Weise Rechnung trägt und ihn nicht ehrt. (Lebhafte Zustimmung.)

Hr. J. Becher: Herr Ewald sagt, er hätte den Entwurf nicht gesehen. Er spricht also wie der Blinde von der Farbe. (Heiterkeit.) Ein grösserer Teil der Herren ist da gewesen, und Sie haben das Denkmal auch in den Zeitungen gesehen. (Sehr richtig!) Wir wollen einen Virchow haben und wir wollen keine Allegorie haben. (Lebhafte Zustimmung.) Wir wollen auch gar nicht uns als Preisrichter aufspielen, das ist eine sehr schwierige und sehr undankbare Sache, sondern wir wollen nur gegen die Ausführung dieses Entwurfes protestieren. Ich glaube, da wird Herr Ewald, wenn er das wirklich gesehen hat, unserer Meinung sein.

Exzellenz von Bergmann: So heiser ich bin, möchte ich doch betonen: Wir wollen die Darstellung einer Individualität, wie sie Virchow enorm gewesen ist (lebhafte Zustimmung) und nicht einer Allegorie.

Virchow's Tätigkeit hier unter uns und auch in der Welt war eine, die auf seinem Charakter und auf seinen persönlichen Eigentümlichkeiten basiert war, und so wollen wir ihn sehen. (Lebhafter Beifall.) Also wir protestieren gegen eine Allegorie, wir wünschen eine individuelle Darstellung. Wir protestieren nicht gegen den künstlerischen Wert, sondern wir protestieren gegen diese Art der Ausführung, gegen eine solche Auffassung. (Beifall.)

Stellvertretender Vorsitzender Hr. Senator: Wünscht noch jemand das Wort? Das ist nicht der Fall.

Es würde sich also zunächst darum handeln, ob Sie beschliessen, dass wir einen Protest erheben, und dann in welcher Weise. Wir können ja da den von Herrn Becher vorgeschlagenen Modus einhalten, dass wir vier Herren wählen, die sich mit den vier Herren des Vereins für innere Medizin in Verbindung setzen, um möglichst schnell den Protest abzufassen und an den Vorsitzenden des Denkmal-Komitees gelangen zu lassen.

Ich frage also zunächst: Wird der Antrag angenommen, Protest dagegen zu erheben, dass der mit dem ersten Preise gekrönte Entwurf zur Ausführung gelangt? Ich bemerke ausdrücklich, dass es sich hierbei nicht um ein Urteil gegen den Entwurf des Denkmals oder über dessen künstlerischen Wert handelt, sondern nur um Protest dagegen, dass dieser Entwurf zur Ausführung gelange.

Die Abstimmung ergibt die Annahme des Antrages mit überwiegender Majorität gegen 5 Stimmen.

Es sind nunmehr die 4 Herren zu wählen (Rufe: Dem Vorstand überlassen!). Wenn Sie es dem Vorstand überlassen, so würden wohl die 4 Vorsitzenden in Betracht kommen. (Zustimmung.) Da der eine Vorsitzende, Hr. Rob. Koch, nicht in Berlin ist, schlagen wir Ihnen Herrn Landau als vierten vor.

Da kein Widerspruch erfolgt, so sind die drei in Berlin anwesenden Vorsitzenden und Herr Landau als die vier von Ihnen Beauftragten anzusehen.

Bei dieser Gelegenheit teile ich Ihnen gleich mit, dass Kollege R. Koch die Absicht ausgesprochen hat, aus dem Vorstande zu

scheiden aus Gründen, die auf der Hand liegen. Er ist ja durch seine Reise nach Afrika dauernd von Berlin ferngehalten.

Herr Koch hat mir geschrieben, dass er mindestens zwei Jahre fortbleibt und dass es ihm eine unangenehme Empfindung wäre, so lange bloss nominell hier Vorsitzender zu sein. Er bittet also, dass man ihn seiner Verpflichtungen als Vorsitzender der medizinischen Gesellschaft enthebe und dass man an seiner Stelle einen anderen wähle.

Ich kann nur sagen, dass ich das billige, denn was sollen wir mit einem solchen Bischof, der abwesend ist, zumal ich einen Vertreter nicht selten brauche. Sie sehen ja, dass der erste Vorsitzende heute so heiser ist, dass er besondere Unterstützung nötig hat, und das kann sich ja wiederholen. Ich würde also sehr dafür sein, dass wir statutengemäss in einer der nächsten Sitzungen den dritten stellvertretenden Vorsitzenden für Koch wählen. Koch ist definitiv zurückgetreten.

Vor der Tagesordnung:

Hr. **Oberwarth**:

Vorstellung eines Falles von congenitaler Syphilis mit Spontanfrakturen.

Die elfjährige Patientin, die ich mich beehre, Ihnen vorzustellen, ist das vierte von fünf Kindern. Ein älteres Geschwisterpaar starb nach 24 Stunden. Zwei Aborte sind vorhergegangen, der Vater starb vor drei Jahren an Gehirnerweichung.

Das Kind wurde zu drei Monaten mit Giftbädern behandelt wegen eines Ausschlages, der danach heilte. Zu $6^1/_2$ Jahren erfolgte nach einem Stoss eine Anschwellung der Rippen auf der rechten Brustseite, ein halbes Jahr später angeblich wieder nach einem Trauma eine Anschwellung der rechten Tibia. Letztere verschlimmerte sich und veranlasste die Aufnahme in ein Krankenhaus und führte schliesslich im November 1902 zur Aufmeisselung des Knochens. Hiernach entleerten sich längere Zeit Knochensequester, es vereiterten die Leistendrüsen auf der rechten Seite, und die Wunde schloss sich erst Ostern 1904 nach Schmierkur und Jodkali. Kurz vorher waren bei dem Kinde Augenentzündung und Schwerhörigkeit aufgetreten. Weihnachten 1904 entstand eine Schwellung beider Ellenbogen und in der Schlüsselbeingegend. Im März 1905 brach der rechte Ellenbogen auf, und auch hier führte erst eine Schmierkur zur Heilung.

Vor neun Monaten wurde das Kind auf der stationären Abteilung der Neumann'schen Kinderpoliklinik aufgenommen. Sein damaliger elender Zustand wird erkenntlich aus dem stereoskopischen Bilde, das ich dort aufgestellt habe. Bei dem mageren, leicht ikterischen Mädchen zeigten sich damals an der unteren Hälfte der rechten Tibia tiefeingezogene Knochennarben, die linke Tibia war diffus aufgetrieben; beiderseits bestanden unempfindliche Leistendrüsenschwellungen, rechts mit tiefer Hautnarbe, ferner spindelförmige Gelenkschwellungen an beiden Ellenbogen und rechtem Knie. Unter der rechten Clavicula und auf dem Manubrium befanden sich zwei rundliche Tumoren von 4 cm Durchmesser. Der Bauch war sehr stark aufgetrieben, die Bauchvenen erweitert, die Milz und Leber stark vergrössert, überragten je 11 und 12 cm den Rippenbogen; unter der rechten Brustwarze eine diffuse Anschwellung der Rippen. Es bestanden ferner Schwerhörigkeit, Hutchinson'sche Zähne, Hornhauttrübung links.

Es wurde eine energische spezifische Behandlung eingeleitet. Nach 11 Tagen brach der linke Ellenbogen auf. Es bildete sich ein fünfpfennigstückgrosses Geschwür, und nekrotische Gewebsfetzen entleerten sich längere Zeit aus dieser Wunde. Nach zwei Monaten, infolge einer

etwas heftigen Bewegung aufwärts, entstand eine Spontanfraktur des linken Humerus im unteren Drittel, die sich alsbald durch Krepitation deutlich nachweisen liess. Aus der Wunde entleerten sich danach in den nächsten Monaten Knochensequester. Sie verklebte allmählich, aber eine Konsolidierung des Knochens ist nicht erfolgt, wie Sie an der jetzt vorhandenen Pseudarthrose erkennen können. Die Tumoren an der Clavicula verkleinerten sich inzwischen; der rechte Unterschenkel krümmte sich stärker, wahrscheinlich infolge davon, dass bei der Aufmeisselung die Wachstumszone der Tibia zerstört und der Knochen dadurch in seinem Wachstum behindert ist, im Gegensatz zur Fibula, welche in normaler Weise weiterwuchs. Vor zwei Monaten wurde ausserdem eine Kontinuitätstrennung der rechten Clavicula in der Nähe des Sternoclaviculargelenkes festgestellt, die auch jetzt deutlich nachweisbar ist. Das distale Fragment ist nach abwärts, das proximale nach aufwärts gerichtet. Die Bauchorgane haben sich verkleinert. Die Milz überragt 4, die Leber etwa 7 cm den Rippenbogen.

Während der sieben Monate des Aufenthalts in der Klinik hat das Kind innerlich 4,07 g Jodquecksilber, 385 g Jodkali bekommen und 9 kg an Gewicht zugenommen.

Es ist zweifellos, dass wir hier einen schweren Fall von Lues hereditaria vor uns haben. Beweisend für die Lues ist einmal die sogenannte Hutchinson'sche Trias, das heisst, ausser der Schwerhörigkeit, der Hornhauttrübung, die Anomalie an den Zähnen, die in so vollkommener Ausbildung wie hier unbedingt pathognomisch für Lues hereditaria ist. Sie sehen, dass hier nicht nur die beiden oberen inneren Schneidezähne wie gewöhnlich befallen sind, sondern auch die vier unteren Schneidezähne. Die Zähne sind kleiner, stehen dadurch weiter auseinander als normale, verjüngen sich nach der Schneide zu flaschenhalsförmig und zeigen hier die charakteristische halbmondförmige Kerbe.

Beweisend für Lues sind ferner die Milz- und Leberschwellungen sowie die Tumoren am Schlüsselbein, die unter der spezifischen Therapie zurückgegangen sind und als gummöse Syphilide zu erachten sind. Endlich die Knochenveränderungen. Von diesen sind die diffuse Auftreibung der linken Tibia und der Rippen ein häufiges und typisches Symptom der Lues hereditaria. Hingegen sind Spontanfrakturen, wie wir sie hier sehen, bisher nur bei der tertiären Form der acquirierten Lues als sehr seltenes Vorkommnis beschrieben worden. Nur ein Fall von Rona im 35. Bande des Archivs für Dermatologie und Syphilis mit spontaner Fraktur des rechten Humerus, rechten Akromions, zweier Unterarmknochen und Spontanamputation des linken Unterschenkels ist wahrscheinlich auch auf Lues hereditaria zurückzuführen, obwohl der Verfasser selbst die Frage nach der Entstehung der Lues nicht erörtert. Ich erlaube mir, die Abbildung des Falles hier herumzugeben. Für Lues hereditaria spricht nämlich bei diesem 35jährigen Manne, abgesehen von einer seit dem 7. Lebensjahre bestehenden Epilepsie, der Beginn der Knochenerkrankung bereits im 16. Lebensjahre. Im 20. erfolgte die Spontanamputation des Unterschenkels. Ausserdem machte der sehr elende Patient die durchaus glaubhafte Angabe, niemals einen Coitus vollführt zu haben.

Schliesslich darf ich bitten, einen Blick auf die Röntgenbilder zu werfen. Auf dem ersten Bilde sehen Sie, dass die Stelle des zerstörten Knochens eingenommen wird durch einen dunklen zerfaserten und verschwommenen Schatten, der aber beweist, dass da noch kalkhaltiges Gewebe vorhanden sein muss. In dem zweiten Bilde sehen Sie die Knochennarben, die Verkrümmung des Unterschenkels und eine relative Helligkeit des Schattens der Fussknochen, die für ein Rarefikation dieser

Knochen spricht. Das dritte Bild endlich zeigt die beiden Fragmente der Clavicula, und zwar deutlich das distale, abwärts gerichtete, undeutlich, wahrscheinlich wegen seiner knorpeligen Natur, das proximale Fragment.

Ein Vergleich des jetzigen Zustandes der Patientin mit ihrem damaligen zeigt zweifellos eine grosse Besserung, aber es ist wohl möglich, dass die Entstehung der spontanen Frakturen durch die spezifische Therapie begünstigt worden sein mag, indem nämlich gummöse Gewebselemente, die dem nekrotischen Knochen als Stütze gedient haben, zur Resorption gebracht worden sind.

Die Funktion des Armes ist natürlich sehr herabgemindert. Immerhin ist das Kind unter einem leichten Stärkeverband imstande, leichte Bewegungen mit Hand und Arm auszuführen.

Von therapeutischem Interesse ist, dass die hohen Joddosen, die zeitweilig bis auf 5 g pro die gesteigert wurden, bei dem Kinde vorübergehend Eiweiss und Cylinder im Urin auftreten liessen. Nach Aussetzen des Mittels schwand alsbald dieses Symptom einer Nierenreizung, und auch jetzt ist der Harn frei von pathologischen Bestandteilen.

Tagesordnung.

Hr. **Karewski**:

Ueber gebrauchsfertiges, dauernd steriles, aseptisches Catgut.

(Mit Demonstration.) (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Seligmann (a. G.): Ich habe Ihnen über die Versuche zu berichten, die zur bakteriologischen Prüfung des von Herrn Prof. Karewski vorgetragenen Verfahrens im Institut für Infektionskrankheiten angestellt wurden. Bevor ich jedoch zu unseren eigenen Versuchen komme, möchte ich Ihnen, wenigstens in groben Umrissen, ein Fazit aus der Literatur zur Baktericidie des Alkohols geben. Die Ergebnisse der einzelnen Forscher auf diesem Gebiete sind so widerspruchsvoll, dass gerade dadurch das Scheitern unserer ersten Versuche am besten erklärt wird. Der erste, der die mögliche desinfektorische Kraft des Alkohols überhaupt in Frage gezogen hat, war Robert Koch. Der strenge Maasstab, den er an die Kraft eines Desinfektionsmittels legte, die Prüfung mit Milzbrandsporen, führte ihn dazu, dem Alkohol jede irgendwie erheblichen baktericiden Eigenschaften abzusprechen. Denn Milzbrandsporen, die bis 110 Tage lang in Alkoholen verschiedenster Konzentration gelegen hatten, wuchsen auf zusagenden Nährböden ungeschwächt. In der Folge kam man auf Grund anderer Methoden und einer grossen Reihe von Versuchen zu der Anschauung, dass der Alkohol wohl eine gewisse baktericide Kraft besitzt, dass diese Kraft aber in hohem Grade von dem Wassergehalt der Lösung abhängig ist, so zwar, dass ein 50—70 proz. Alkohol im allgemeinen als der am besten wirksame angesehen wird. Allerdings ist auch dessen Wirkungsart noch eine recht geringe.

Etwas anders liegen die Verhältnisse für die Bewertung von Alkoholdämpfen. Hier sind die ersten Versuche von Brunn, Frank u. a. dahin bestätigt worden, dass Alkoholdampfgemische einen sehr energischen desinfektorischen Effekt haben; auch hier ist jedoch die Anwesenheit von Wasserdämpfen unerlässlich, während die Temperatur der Dämpfe ganz gleichgültig ist. Ein Dampfgemisch von 88 Volumprozent Alkohol- und 12 Volumprozent Wasserdämpfen ist imstande, selbst Milzbrandsporen nach Einwirkung weniger Minuten zu töten.

Unsere eigenen Versuche wurden so angestellt, dass einmal die Sterilität des Catgutfadens selbst in Bouillon und auf Agar geprüft

wurde, sodann aber die Röhrchen mit an Seidenfäden angetrockneten, sehr resistenten Milzbrandsporen infiziert wurden. Die nachherige Aussaat der Milzbrandfäden geschah auf Agar. Die Ergebnisse waren folgende:

Das erste Verfahren (Erhitzen des Catguts in geschlossenen, alkoholglycerinhaltigen Röhrchen auf Temperaturen von über 100° C.) zeigt in der Mehrzahl der Fälle Sterilität des Catguts, in einer Minderzahl kam es bei der Impfung zu Bakterienwachstum. Die Abtötung von Milzbrandsporen gelang nur unvollkommen. Es ist wesentlich, stets eine grössere Anzahl von Röhrchen zu prüfen, um Irrtümer zu vermeiden. So kam es vor, dass in einer Serie von 8 Röhrchen sämtliche Milzbrandfäden abgetötet wurden, während bei der nächsten Versuchsreihe von 20 Proben 4 Milzbrandwachstum zeigten, von der dritten Serie (20 Proben) blieben nur 6 steril und bei der vierten Reihe (10 Proben) wurde überhaupt keine Abtötung des Milzbrandes erzielt.

Günstiger fielen die Versuche mit Alkoholdämpfen aus: nach einem Vorversuche, bei dem Dämpfe eines 70 proz. Alkohols durch einen Gummischlauch direkt durch die Röhrchen geleitet wurden und bei dem absolute Sterilität erzeugt worden war, wurden die Versuche in grossem Maasstabe wiederholt, da ja nach den vorher geschilderten Erfahrungen nur Zahlen beweisen konnten. 75 Röhrchen wurden in dem von Herrn Karewski schon demonstrierten Apparate, der sich ja in nichts von einem Destillationsapparat unterscheidet, der Einwirkung der Alkoholdämpfe ausgesetzt, und zwar mit einer Zeitdauer, die von 15—45 Minuten Dampfwirkung variiert wurde. Sämtliche Röhrchen waren mit 2 Milzbrandfäden infiziert, deren einer unmittelbar nach der Dampfeinwirkung, der zweite nach Beendigung des ganzen Verfahrens geprüft wurde. Ein einziges Mal kam es zum Milzbrandwachstum, indem am dritten Tage nach der Impfung ein Auskeimen von Sporen erfolgte. Wie Ihnen Herr Karewski schon mitteilt, liegt hier zweifellos ein technischer Fehler in der Versuchsanordnung vor, so dass es statt zu einer Abtötung nur zu einer Abschwächung der Milzbrandsporen kam. Es war dies eine Probe, die unmittelbar nach der Dampfeinwirkung entnommen war. Wahrscheinlich hätte die nachfolgende Erhitzung im Dampfkochtopf diesem abgeschwächten Material auch noch den Garaus gemacht. Werden zu enge Röhrchen vermieden, so wird ein solcher Fehlversuch überhaupt nicht mehr vorkommen.

Das Verfahren hat also seine bakteriologische Prüfung bestanden, selbst an dem schärfsten Testobjekt, das für desinfektorische Zwecke angewandt wird, an Milzbrandsporen. Um Ihnen einen Begriff von der Resistenz der angewandten Sporen zu geben, erwähne ich, dass die Sporen durch 48 stündige Behandlung mit einer 8 proz. Lysollösung noch nicht abgetötet wurden.

Hr. R. Schaeffer: Ich möchte zunächst die Bemerkung machen, dass mir nicht ganz klar geworden ist, nach welcher Richtung ein Bedürfnis vorliegt, zu den vielen ausgezeichneten Catgutsterilisationsmethoden, die wir besitzen, nun noch eine neue zu fügen.

Die Anforderungen, die an das Catgut zu stellen sind, sind im wesentlichen dreierlei Art, wie ja auch Herr Karewski bereits auseinandergesetzt hat. Erstens die möglichst zuverlässige Keimfreiheit, zweitens eine möglichst gute Haltbarkeit und drittens ein möglichst bequemes und handliches Verfahren, das Catgut zu präparieren.

Was nun die aseptische Beschaffenheit des Catgut anlangt, so muss ich Herrn Karewski widersprechen, wenn er sagt, dass die bisherigen Präparationsmethoden ein keimfreies Catgut nicht geschaffen haben. Ich

habe vor 10 Jahren in dieser Gesellschaft über meine Untersuchungen berichtet, in denen nachgewiesen wurde, dass wir etwa 5—6 Verfahren kennen, die in einer völlig einwandsfreien Weise keimfreies Catgut liefern, und zwar in einer viel einwandsfreieren Weise als es uns heute vorgestellt ist.

Die Untersuchungen, die ich vorgenommen habe, waren nicht mit Milzbrandsporen, welche keineswegs die resistentesten Bakterien sind, sondern mit Kartoffelbacillensporen vorgenommen, deren Resistenz um das Drei- bis Fünffache über die der Milzbrandsporen hinausgeht.

Als solche, wenn man so sagen darf, absolut zuverlässige Verfahren kommen in erster Linie in Betracht die v. Bergmann'sche Lösung, die Kocher'sche Lösung, dann die Schnelldesinfektionsmethoden: die von Hofmeister und Halban angegebene vorherige Härtung in Formalin, darauf Kochen in Wasser; dann die Methode, die ich selber angegeben habe, die darin besteht, dass Catgut in Sublimatalkohol gekocht wird; ferner die Reverdin'sche Methode durch trockene Erhitzung und schliesslich das Cumolcatgut. Das sind alles Verfahren, die mit einer, wenn man so sagen darf, absoluten Sicherheit Keimfreiheit garantieren. Jedenfalls werden Bakterien, die viel widerstandsfähiger sind als der Milzbrand, durch diese Methoden absolut sicher abgetötet.

Es ist auch nicht richtig, dass alle diese Methoden mit Desinfizientien arbeiten. Beispielsweise die Reverdin'sche Methode tut es nicht. Die Halban- und Hofmeister'sche Methode tut es auch nicht. Hier dient das Formalin, das vorher angewendet wird, lediglich zur Härtung, und die Desinfektion findet statt, indem man die so gehärteten Fäden 15 oder 20 Minuten in Wasser kocht. Auch die Cumolcatgutmethode ist keineswegs eine solche, die auf Antisepsis sich aufbaut. Das Cumol wird genommen, um hier eine Temperatur von ungefähr 160° anwenden zu können. Also von einer antiseptischen Methode ist hier auch nicht die Rede.

Schliesslich ist es doch aber nur ein Streit um Worte, ob man ein Antiseptikum wie den Alkohol oder ein Antiseptikum wie das Sublimat nehmen will. In meiner Methode habe ich beide Antiseptica vereinigt, und zwar in dem Sinne, dass man in einer möglichst schnellen und einfachen Weise keimfreies Catgut herstellt. Das in dem Catgut haftende Sublimat wird einfach entfernt, indem man es in einen Behälter mit Alkohol legt.

Also die Frage der Sterilisation des Catguts ist, wie wohl sonst von allen Seiten zugegeben wird, vollständig entschieden, und man kann das auch daraus schliessen, dass seit 8 Jahren der Catgutstreit verstummt ist. Ebenso ist die Frage der Haltbarkeit des Catguts jetzt auch entschieden. Wir besitzen durch die genannten Methoden die Mittel, um auch feines Catgut so fest haltbar zu präparieren, dass es mit einer gewöhnlichen Kraftanstrengung nicht zerrissen werden kann.

Die dritte Anforderung ist die Präparierung des Catguts, und da ist zu sagen: so einfach wie Seide wird sich Catgut nie präparieren lassen; denn Seide können wir vor unseren Augen vor der Operation, während der Operation einfach mit den Instrumenten auskochen. Das können wir mit dem Catgut nicht, wir müssen es vorher präparieren. Es gibt da die beiden Methoden: die Dauersterilisation, die etwa bei der Bergmann'schen Methode, wenn man ganz sicher gehen will, 5—7 Tage dauert, und es gibt die Schnelldesinfektionsmethoden, die ich schon genannt habe. Für Kliniken liegt also überhaupt keine Schwierigkeit vor.

Wenn Herr Karewski sagt: Dass die Frage noch nicht gelöst

ist, wird dadurch bewiesen, dass in jeder Klinik und in jedem Krankenhause eine andere Methode vorgenommen wird, so ist der Schluss nicht ganz richtig. Es gibt vielmehr so viele gute Methoden, dass man ganz getrost mehrere Methoden verwenden kann. Die Unbequemlichkeit, die bei der Catgutpräparation besteht, gilt nur für die Aerzte, die nur gelegentlich einmal Catgut gebrauchen und denen man nicht zumuten kann, einen eigenen kleinen Apparat — der von mir konstruierte kostet etwa 12—15 M. — sich anzuschaffen, um solches Catgut sich selber herzustellen. Ein einfacher Ausweg ist, dass man es in die Bergmann'sche Lösung auf mehrere Tage legt und alsdann in irgend einem kleinen Glasgefäss, mit einem gut sitzenden Stopfen versehen, aufbewahrt. Hat man mehrere solcher Gläser bei sich, so ist man völlig gesichert und hat eine sehr kleine Unbequemlichkeit. Wer auch diese Unbequemlichkeit scheut, hat schon heute die Gelegenheit, fertig vom Fabrikanten geliefertes steriles Catgut zu bekommen, das ist das Cumolcatgut, das unter der Kontrolle von Krönig hergestellt wird. Dieses Catgut wird in einzelnen Fäden steril verpackt und ist überall käuflich. Ich bin allerdings der Meinung, dass ein Arzt, der auf seine Aseptik wirklichen Wert legt, gut tut, sich nun und nimmer auf die sterile Fabrikationsweise eines Fabrikanten zu verlassen; man kann immer nicht wissen, was da vorkommt.

Wenn wir nun zu den Ausführungen des Herrn Karewski im einzelnen übergehen, so kann ich leider seine Methode bakteriologisch hier nicht kritisieren. Mir ist aus seinem Vortrage beim einmaligen Hören nicht ganz klar geworden, ob er vorher erst in Glycerin das Catgut kocht oder nur die Alkoholdämpfe wirken lässt. Herr Seligmann kennt offenbar die Arbeit nicht, die seinerzeit, vor etwa zehn Jahren, darüber geschrieben sind, z. B. die Arbeit von Saul, in welcher dieser über die Wirkungen der verschiedenen Konzentration des Alkohols spricht. Da ist nachgewiesen, dass der siedende Alkohol in der Tat ohne Antiseptikum nur eine recht ungenügende Wirkung auf die Sporen ausübt.

Wenn nun Herr Karewski sagt, sein Verfahren wäre so zweckmässig, denn man brauchte das Catgut nicht weiter anzufassen, so möchte ich sagen: einfädeln muss doch auch Herr Karewski, also angefasst mit der Hand muss das Catgut werden, und ich sehe nicht ein, was es für einen Unterschied ausmacht, ob man das Catgut auf irgend eine Rolle gewickelt und präpariert, dann mittels steriler Pincette in einen Bottich mit Alkohol wirft und da jedesmal herauszieht, oder ob man diesen komplizierten Apparat nimmt, dessen Bedienung sehr schwierig ist, dessen Anschaffung nur für grosse und grösste Anstalten möglich ist, und dessen desinfizierende Kraft mir keineswegs einwandsfrei scheint.

Auch die Haltbarkeit des Catgut scheint mir noch nicht vollkommen bewiesen. Das ist gerade die Schwierigkeit, dass man bei der Alkoholkochung das Catgut haltbar bekommt. Ich will nicht solchen Wert legen auf den Versuch, den ich neulich hier mit den Fäden machte, indem mir durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Karewski gestattet war, einen Faden zu probieren. Er riss wie Zunder. Herr Karewski meinte, der eine Faden oder die betreffende Röhre wäre vielleicht gerade lädiert. Ja, das ist möglich, aber ich glaube es sind, um solches Catgut zu empfehlen, denn doch direkte Zugproben erforderlich.

Einen Punkt möchte ich noch erwähnen, der mir sehr bedenklich erscheint. In den 75 Versuchen, die Herr Seligmann ausgeführt hat, sind in einem Versuche Milzbrandsporen angegangen und zwar — wie Sie gehört haben — ist das daher gekommen, weil vielleicht sich der Catgutfaden hier vor die Oeffnung gelegt hatte,

so dass die Dämpfe nicht ordentlich Zutritt hatten. Ja, wenn das nun öfter vorkommt: Darüber haben wir ja keine Kontrolle.

Also von einer erhöhten Sicherheit in der Sterilisation des Catgut ist in der Tat bei diesem Apparat gar keine Rede.

Hr. J. Israel: Ich halte es für meine Pflicht, hier auszusprechen, dass ich nicht das Gefühl der unbedingten Sicherheit dem Catgut gegenüber empfinde, wie der Herr Vorredner. Ich habe im Laufe der Jahre Catgutsorten in allerverschiedenster Zubereitung — antiseptischer wie aseptischer — versucht, und ich kann wohl sagen, dass es keine einzige von mir gebrauchte Catgutsorte gibt, bei der ich nicht gelegentlich einen Misserfolg gehabt habe. Diese Misserfolge sind ja glücklicherweise sehr selten, gelegentlich kumulieren sie sich aber in einer schwer zu erklärenden Weise, so dass ich die Ueberzeugung gewonnen habe, dass, wenn es irgend möglich ist, man vom Catgut abkommen soll.

Dass es sich bei den Misserfolgen, die ich gehabt habe, nicht um nachträgliche Verunreinigung eines vorher sterilen Catguts gehandelt hat, geht deutlich aus dem spezifischen Charakter dieser Catguteiterungen hervor, welche einen von nachträglicher Infektion leicht zu unterscheidenden Typus besitzen. Die Wunde heilt prima intentione, ohne Fieber, ohne Schmerzen, und wenn Sie nach 8 oder 10 Tagen den Verband abnehmen, dann finden Sie eine reaktionslose schwappende Eiterung unter der Wunde, ohne Schmerz, ohne Hautrötung.

Die zweite Form, die man viel seltener findet, ist eine schmerzlose, fieberlose Fasciennekrose mit Gasentwickelung.

Diese Ereignisse haben mich zu der Ueberzeugung gebracht, dass man das Catgut fortlassen soll, wo es irgend angeht, und das habe ich schon seit einem halben Jahre getan und kann nur versichern, dass ich mich ganz genau ebenso gut, ja sehr viel besser dabei befinde als bei dem Catgut. Es gibt nur ganz wenige Fälle, in denen man notwendig resorbierbares Material braucht, z. B. bei Nierennähten oder zur Einnähung des Drainrohrs an den Magen, bei Anlegung einer Witzel'schen Magenfistel. Auch für diese seltenen Verwendungen wird man danach streben müssen, ein sicher steriles, resorbierbares Material zu bekommen. Bis jetzt existiert es meiner Ueberzeugung nach noch nicht. Ich möchte glauben, dass die Herren Gynäkologen das Catgut mit günstigeren Augen betrachten als wir Chirurgen, weil die Bauchhöhle alles Mögliche verträgt, wogegen die Wundspalten des geöffneten Bindegewebes ein ausgezeichnetes Feld für die Entwickelung von im Catgut enthaltenen Keimen abgeben, die in der Bauchhöhle nicht aufgehen, weil der Faden schnell eingekapselt wird.

Hr. Karewski (Schlusswort): Vieles von dem, was ich gesagt habe, ist Herrn Schaeffer nicht klar geworden, das übrige hat er missverstanden. Es erscheint mir deswegen auch nicht opportun, auf alle seine Einwürfe einzugehen.

Zunächst ist mir durchaus nicht eingefallen, hier zu erklären, dass es nicht gute Methoden, Catgut zu sterilisieren, gibt. Gerade im Gegenteil: ich habe das von vornherein hervorgehoben.

Ferner habe ich nicht behauptet, dass nicht Verfahren existieren, die ohne Antiseptica arbeiten. Ich habe das nicht gesagt, ich weiss nicht, wo Herr Schaeffer das gehört hat. Ich habe auch nicht etwa seine Methode descreditiert oder die von Saul. Nur sind die beiden in der Tat keine aseptischen Methoden, und das steht nun doch einmal fest, dass ein mit antiseptischen Mitteln hergestelltes Verbandmaterial nicht diejenige Sicherheit bietet, welche aseptisches gewährt. Dafür liegen viel zu viele Beweise vor, als dass darüber noch gesprochen zu werden verdiente.

Nun ist bis heute der absolute Alkohol nicht als Desinficiens betrachtet worden. Herr Schaeffer hält ihn dafür. Es ist aber erwiesen, dass absoluter Alkohol gerade im Gegenteil ein ausgezeichnetes Konservierungsmittel für Sporen ist, und dass, wenn man mit Alkohol sterilisieren will, man es nur mit sehr hohen Temperaturen kann. Der Alkohol ist eben nur der Hitzeträger. Deswegen hat man Temperaturen von 120 und 150 ° und mehr angewendet; dabei geht aber das Catgut wieder zugrunde.

Herr Schaeffer hat gesagt, er wüsste nicht, wozu noch eine neue Methode dienen solle. Ja, Sie haben eben von Herrn Prof. Israel gehört, dass in der Tat die Sachen der Catgutsterilisation nicht so glänzend dastehen, wie Herr Schaeffer annimmt. Ausserdem pflegt man zu sagen, dass das Bessere der Feind des Guten ist, und wenn man eine Methode hat, mit der man jedem, der nicht geübt ist auf Catgut-Sterilisation, ohne weiteres ein absolut sicheres Material in die Hand geben kann, so sehe ich nicht ein, warum man sie nicht empfehlen soll.

Wir sind bei unserer Catgut-Sterilisation, da wir sie doch nicht persönlich ausführen können, immer auf unser Personal angewiesen, und unser Personal ist, wenn es auch noch so lange bei uns gedient hat, nicht immer durchaus zuverlässig. Die Leute sind ungemein selten, von denen man sagen kann: auf die kann ich mich verlassen wie auf Gold — beim Dampfkochtopf kann man das, besonders wenn man die nötigen Kautelen anwendet, dass man absolut sichere bakteriologische Kontrolle ausübt.

Wie wenig die Sachen stimmen, die Herr Schaeffer anführt, geht hervor aus der Arbeit von Saul. Saul behauptet, dass er ein aseptisches Catgut herstellt, weil die Karbolsäure in alkoholischer Lösung nach der Ansicht von Koch gar keine Wirkung hat. Erstens finden wir in der Tabelle von Saul über die Desinfektionskraft des Alkohols folgendes: Er hat mit 90proz. Alkohol sterilisiert und hat gefunden, dass erst nach einer halben Stunde beim Kochen Milzbrandsporen eingegangen sind; als er nachher dem 90proz. Alkohol 5 pCt. Karbolsäure zusetzte, dauerte es nur noch sieben Minuten. Ja, was soll denn da gewirkt haben, wenn es nicht die Karbolsäure ist? Zweitens wird aber die Karbolsäure schon bei geringem Wassergehalt zum Desinficiens activiert.

Im übrigen lege ich das Hauptgewicht darauf, dass die von mir eingeführte Art der Präparation des Catguts jede Infektion ausschliesst — ich muss mich natürlich jetzt etwas deutlicher ausdrücken, ich habe gedacht, Kollege Schaeffer würde mich verstehen, wenn ich es auch nicht besonders sage —, jede Infektion mit Ausnahme derjenigen, die der Operateur eventuell bringen kann. Denn er muss mit den Fingern unterbinden; es gibt Instrumente, die dazu dienen, sie sind aber nicht als brauchbar befunden worden. Jede Infektion bis zu dem Moment, wo der Operateur das Catgut in die Hand nimmt, soll verhindert sein, und sie ist ausgeschlossen. Es ist unmöglich, dass in dieses Gefäss, in welchem der ganze Sterilisationsprozess vor sich geht (auf seinen Apparat deutend), etwas hineinkommt. Es ist aber sehr wohl möglich, dass in das Glasrohr, das Kollege Schaeffer in der Tasche getragen hat, Keime hineingebracht werden, weil es mit Kork verschlossen ist. Schon beim Hineintun in das Fläschchen kann das vorher sterilisierte Material neu inficiert werden. Darüber wollen wir uns klar sein.

Es gibt viele Methoden, das Catgut zu sterilisieren, und ich bin weit entfernt, zu behaupten, dass meine die allein seligmachende ist. Dass sie aber vor allen anderen bisher bekannten grosse Vorzüge besitzt, wird jeder, der sie vorurteilsfrei betrachtet, wohl einsehen.

Sitzung vom 16. Mai 1906.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Zugegangen ist uns der Bericht über das achte Geschäftsjahr der Berliner Rettungsgesellschaft.

Ich erlaube mir hinzuzufügen, dass ja den Herren Kollegen es bekannt ist, wie die Rettungsgesellschaft sich eben in einer kritischen Lage befindet. Es handelt sich darum, ob die Stadt das ganze Rettungswesen übernimmt oder ob noch neben der Stadt die Rettungsgesellschaft bestehen bleibt.

Auf die Einzelheiten gehe ich nicht ein. Aber eins ist sicher: dass das, was die Rettungsgesellschaft erstrebt, nur erreichbar ist, wenn von seiten der Berliner Aerzte in ihrem Sinne gewirkt wird, und wenn jeder in seinem Kreise dafür sorgt, dass diese Bestrebungen auch für berechtigt gehalten und anerkannt werden.

1. Hr. **Paul Kronthal**:
Ist Hysterie eine Nervenkrankheit? (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. M. Rothmann: Ich möchte nur in wenigen Worten den Standpunkt mitteilen, den ich zu dieser Frage einnehme.

Es ist ganz richtig, dass wir nicht wissen, wie die Hysterie zustande kommt. Das ist eine Tatsache, die gewiss sehr bedauerlich ist, mit der wir uns aber fürs erste abzufinden haben. Ich stimme mit dem Herrn Vorredner vollkommen darin überein, dass es bisher nicht möglich war, bei hysterischen Affektionen in der Hirnrinde oder in irgend einem anderen Teile des Nervensystems mit unseren feinsten Methoden eine Veränderung nachzuweisen, und dass wir trotzdem daran festhalten müssen, dass, wenn hier eine Nervenkrankheit existiert, auch irgend eine materielle Veränderung im Nervensystem vorhanden sein muss. Hier ist eine Lücke, die wir alle, die wir die Hysterie auch heute noch für eine Nervenkrankheit halten, anerkennen müssen. Aber der Herr Vortragende hat nun gesagt, diese Veränderungen bei der Hysterie wären nicht in dem Nervensystem vorhanden, sondern sie befänden sich immer an der Stelle des Körpers, an der die Symptome auftreten, und ich möchte ihm nun den Beweis dafür zuschieben, dass an der betreffenden Stelle des Körpers wirklich Veränderungen vorhanden sind, dass also z. B., wenn wir eine Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte haben, an den Zellen der Haut dieser nichtfühlenden Körperhälfte Veränderungen bestehen. Solange er diesen Beweis schuldig bleibt, sollten wir, meine ich, daran festhalten, dass eine Krankheit, die in dieser Weise auf Suggestion reagiert, wie es die Hysterie tut — auf Suggestion, die wir bisher in ihrer Wirksamkeit auf das Nervensystem, speziell auf die Grosshirnrinde beziehen müssen — eine Nervenkrankheit ist und bleiben wird.

Hr. Paul Kronthal (Schlusswort): Der Beweis, den Herr Rothmann wünscht, dass die Erkrankung dort ist, wo ich sie annehme, ist leicht zu erbringen. Wenn eine Anästhesie an der rechten Körperhälfte vorhanden, diese Anästhesie von der Anatomie des Nervensystems unabhängig und das Nervensystem histologisch gesund ist, dann nehme ich an: die rechte Körperhälfte ist krank. Herr Rothmann nimmt an, das Nervensystem ist krank.

2. Hr. **Holländer**:
Zur Behandlung der Schleimhauttuberkulose. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Max Senator: Ich will aus dem Vortrage des Herrn Holländer nur einen Punkt herausgreifen, und zwar die Behandlung der Schleimhauttuberkulose oder des Schleimhautlupus in den oberen Luftwegen. Ich freue mich, mit Herrn Holländer darin einer Meinung zu sein. Ich habe im Anfang Dezember in der hiesigen Laryngologischen Gesellschaft einen Vortrag über Schleimhautlupus gehalten und dabei auch die Erfolge, die man beim Lupus mit einer chirurgischen Therapie erzielen kann, betont. Ich habe zwar aus leicht begreiflichen Gründen nicht die verschiedenen Methoden, die Herr Holländer heute erwähnt hat, anwenden können, auch nicht die Heissluftkauterisation, letztere allerdings nur aus äusseren Gründen. Ich habe aber trotzdem eine durchgreifende, sehr energische chirurgische Therapie empfohlen und, wie ich schon andeutete, gefunden, dass man beim Schleimhautlupus gute Resultate damit erzielen kann. Ich bin zwar nicht so weit gegangen, von einer vollkommenen Heilung zu sprechen, habe aber gesagt, dass allmählich der Verlauf des Schleimhautlupus günstiger und günstiger wird und die Pausen, in denen die Recidive auftreten, bedeutend länger werden, so dass man, wie ich mich ausdrückte, allmählich der Krankheit Herr wird.

Ich bin von verschiedenen Seiten damals in der Diskussion sehr scharf angegriffen worden und bin deshalb um so angenehmer berührt, von Herrn Holländer heute in meiner Meinung unterstützt zu werden. Ich halte es für sehr wichtig, dieses zu betonen, weil man bisher dem Schleimhautlupus doch mit einer recht infausten Prognosestellung gegenübertrat; je mehr sich aber die Befunde, je mehr sich die Beobachtungen und Erscheinungen häufen, dass man doch mit der Therapie etwas ausrichten kann, ein um so entschieden weiteres Feld gewinnt die Tätigkeit des Chirurgen bei dieser Erkrankung.

Wenn ich nun auch mit einer anderen Behandlungsmethode wie Herr Holländer dem Schleimhautlupus begegnet bin, so kommt es wohl schliesslich im wesentlichen auf etwas Gleiches hinaus, da Herr Holländer ja auch von einer Zerstörung der Herde gesprochen hat und die chirurgische Therapie, sei es also das Herausräumen durch schneidende Instrumente, Kauterisation etc., wie ich sie angewandt habe, oder die heisse Luft, wie Herr Holländer sie befürwortet, ja schliesslich beide das gleiche Prinzip bei der Erkrankung befolgen.

Ich kann in einem Punkte ferner noch mit Herrn Holländer übereinstimmen, nämlich dass die Erkrankung des Zahnfleisches und der Lippen eine besonders schwierige Aufgabe der Behandlung gegenüberstellt. Ich habe auch betont und betone es auch heute, dass man auch trotzdem gerade bei solchen Erkrankungen mit eingreifenden chirurgischen Maassregeln günstige Erfolge erzielen kann.

Herr Holländer hat von den verschiedenen Säuren gesprochen und hat gesagt, dass dieselben unwirksam seien. Im grossen ganzen muss ich das anerkennen, nur möchte ich mich, wie ich das damals getan habe, doch etwas günstiger über die Milchsäure aussprechen. Es fällt mir nicht im geringsten ein, die Milchsäure in ihrer Wirksamkeit irgendwie in Vergleich mit den chirurgischen Maassnahmen, sei es denen von Herrn Holländer oder den meinigen, zu stellen, doch muss ich sagen, dass ich gewisse Erfolge mit der Milchsäure erzielt habe, auch bei den schweren Formen des Zahnfleischlupus. Ich habe damals gesagt, dass man immerhin in Fällen, in denen aus äusseren Gründen, sei es Operationsscheu des Patienten oder sonstwie, eine Operation nicht möglich ist, mit der Milchsäure schliesslich etwas ausrichten kann.

Die Häufigkeit der Lungenerkrankung habe ich ebenfalls beobachten können. Ich habe zwar nicht, wie Herr Holländer, die Untersuchung

genau auf Ascendierung oder Descendierung ausgedehnt, sondern ich habe lediglich die Tatsache betont, dass man mehr als bisher geschehen ist, oder, sagen wir, als im allgemeinen bekannt ist, auf die Lungenerkrankung beim Lupus achten soll, und habe selbst mehrere Fälle angeführt und damit bewiesen, dass die Lunge bei einem Individuum, das an Lupus leidet, ebenfalls eine leichtere Form der Erkrankung zeigen kann. Ebenso habe ich, wie auch heute Herr Holländer, ausgesprochen, dass eine acutere Form der Lungenerkrankung, wie Hämoptoe usw., nicht dabei für gewöhnlich beobachtet wird, sondern dass die Lunge mehr die Form der langsam verlaufenden, wie man sich früher klinisch ausdrückte, der sogenannten chronischen indurativen Phthise aufweist.

Hr. Hirschberg: Ich wollte nur auf einen Punkt eingehen: auf die Vereinigung von innerlichem Gebrauche des Jodkali und örtlichem des Kalomel.

Das Auge ist ja ein kleines Organ, und die Krankheit desselben, von der ich jetzt reden will, ist unbedeutend. Aber am Auge kann man das Zusammenwirken sehr genau beobachten, ganz anders, als in der Tiefe der Harnblase: ich habe dies in meinem Lehrbuche vom Jahre 1892 bereits veröffentlicht[1]).

Die kleinen entzündlichen Bildungen, die bei schlecht genährten (skrofulösen) Kindern häufig vorkommen und gewöhnlich von den Aerzten mit einem griechischen Namen als Phlyktänen bezeichnet worden, werden ja ganz regelmässig, seit Jahrzehnten und noch länger, mit Kalomel-Einstäubungen behandelt. Wer das häufig tut, weiss, dass ein artiges Kind niemals dabei weint, weil diese Einstäubung durchaus nicht schmerzhaft ist. Andrerseits aber gibt es hartnäckigere Formen dieser Entzündung, bei welchen man die Aetzung, selbst mit spitzem Lapisstift und Galvanokaustik, schon empfohlen hat; meist sind diese Maassnahmen ja überflüssig.

Ich habe aber in einzelnen hartnäckigen Fällen von Phlyktänen (und auch bei den zurückbleibenden Hornhautflecken) recht guten Erfolg gesehen von der erwähnten Kombination und auch die Methode ganz genau beschrieben. Ich weiss nicht, ob dies Herrn Holländer entgangen ist. (Herr Holländer: Jawohl, es ist mir entgangen!) Ich gab dem Kinde einen Esslöffel Jodkali-Lösung (5 : 250) ein und stäubte sogleich Kalomel auf das Auge; nun vergingen nur wenige Minuten, dann konnte man sofort die lokale Reaktion sehen (Reizung und Tränen des Auges). Hatte dieselbe einige Minuten bestanden, so pflegte ich das (bläulich verfärbte) Kalomelflöckchen wieder auszuwaschen, um eine stärkere Reizung zu vermeiden. Hiermit habe ich ganz schöne Heilerfolge erzielt.

3. Hr. F. Krause:
Ein bemerkenswerter Fall von geheilter Schussverletzung des Gehirns und Rückenmarks. (Siehe Teil II.)

Ausserordentliche Generalversammlung am 23. Mai 1906.

Vorsitzender: Herr H. Senator.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: M. H.! Ehe wir in die Tagesordnung eintreten, teile ich Ihnen mit, dass der Vorstand unserem Kollegen Geh. Rat Dr.

1) Vgl. Einführung in die Augenheilkunde, I, S. 19, Leipzig 1892.

Albert Cohn, der heute sein fünfzigjähriges Doktorjubiläum feiert, eine Glückwunschdepesche geschickt hat. Herr Kollege Albert Cohn ist seit dem Jahre 1869 unser Mitglied und Sie werden hoffentlich mit der Beglückwünschung einverstanden sein. (Zustimmung.)

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Gutmann**: Gestatten Sie mir einige Bemerkungen im Anschluss an den Vortrag des Herrn Holländer, bei dessen mich betreffenden Teil ich nicht zugegen war, sonst hätte ich in der Diskussion das Wort genommen.

Herr Holländer hat in der vorigen Sitzung gesagt: Ueber eine Heilung der geschwürigen Form mit Tuberkelaussäung der Conjunctiva palpebrarum hat Ihnen Herr Gutmann an dieser Stelle berichtet.

Ich hatte in der Sitzung[1]) vom 11. Januar 1905 gesagt: „Unsere Erwartungen scheinen sich also erfüllt zu haben. Die primäre Bindehauttuberkulose ist durch die Heissluftbehandlung geheilt, die Allgemeininfektion ist, soweit sich dies nach einjähriger Beobachtung beurteilen lässt, verhütet.

Das Kind hat sich weiter gut entwickelt, und der Körperbefund ist negativ."

Leider hat sich meine Hoffnung bezüglich der Verbreitung der Allgemeininfektion nicht erfüllt.

Nach drei Monaten, am 26. April 1905, stellte die Mutter das Kind Herrn Holländer und mir wieder vór, mit Tuberkulose der Unterlidbindehaut des anderen, rechten Auges. Wir rieten damals wieder zur Behandlung in seiner Poliklinik. Die Frau ist aber nicht wiedergekommen, und über den weiteren Verlauf ist mir nichts bekannt geworden.

Uebrigens möchte ich noch hervorheben, dass ich die Heissluftbehandlung selbstverständlich nur bei Erkrankungen der Bindehaut der Lider habe von Herrn Holländer versuchen lassen, resp. selbst versuchte. Denn nur dann lässt sich der Augapfel gut schützen, und in meinen vier Fällen konnte ich den Bulbus ohne Schwierigkeit vor Verbrennung bewahren, und der Verlauf war, so weit ich dies in der kurzen Zeit der Beobachtung beurteilen konnte, ausser dem Entropium der Unterlidbindehaut, bei der Tuberkulose der Lidbindehaut der Erwachsenen, kein schädlicher. Da aber das Verfahren immerhin die geübte Technik des Herrn Holländer erfordert, auch trotz Injektion von Kokain unter die Lidbindehaut sehr schmerzhaft schien, so habe ich es in späteren Fällen nicht mehr angewandt.

Tagesordnung.

1. Wahl eines stellvertretenden Vorsitzenden.

Vorsitzender: Wir haben zunächst die Wahl eines stellvertretenden Vorsitzenden vorzunehmen, und zwar nach der Bestimmung unseres Statuts im Nachtrage vom 8. März 1904, die lautet:

> Scheidet im Laufe eines Geschäftsjahres ein Mitglied aus irgend einem Grunde aus dem Vorstande aus, so findet für den Rest des Geschäftsjahres für dasselbe eine Ergänzungswahl in einer vom Vorstande einzuberufenden ausserordentlichen Generalversammlung statt.

Ich stelle fest, dass in dem Roten Blatt eine ausserordentliche Generalversammlung für heute angekündigt, also den Vorschriften des Statuts Genüge geschehen ist.

Wir würden dann zur Wahl übergehen. Während diese durch

1) Verhandlungen der Berliner med. Ges., 1905, S. 3.

Stimmzettel vorgenommen wird, kann ja wohl Herr Munter seinen Vortrag beginnen.

(Es werden vorgeschlagen die Herren: W. A. Freund, S. Marcuse, Volborth, Henius, Selberg, Max Salomon, Blumenthal sen., Dittmer, Lassar. Zu Skrutatoren werden ernannt die Herren: O. Munter, Benda, Georg Werner, Jastrowitz.)

Hr. Dittmer bittet, aus der vorgeschlagenen Liste gestrichen zu werden.

(Die Wahl erfolgt durch Stimmzettel.)

2. Hr. Munter:

Ueber Hydrotherapie bei fieberhaften Infektionskrankheiten.
(Siehe Teil II).

Vorsitzender: Ich kann Ihnen jetzt das Ergebnis der Wahl mitteilen. Es sind 158 gültige Stimmzettel abgegeben worden. 2 Zettel waren unbeschrieben. Die absolute Majorität beträgt mithin 80. Stimmen haben erhalten: Herr Freund 55, Herr S. Marcuse 30, Herr Selberg 16, Herr Volborth 16, Herr Lassar 14, Herr Henius 13, Herr Blumenthal 7, Herr Dittmer 5, Herr M. Salomon 2.

Es hat also niemand die absolute Majorität erhalten, die nach den Bestimmungen unseres Status zur Wahl notwendig ist, und ich schlage vor, zwischen den zwei Herren, welche die meisten Stimmen erhalten haben, zwischen Herrn Freund und Marcuse, eine Stichwahl stattfinden zu lassen, wenn Sie damit einverstanden sind. (Zustimmung.)

Dann bitte ich also die Herren, sich noch einmal mit Stimmzetteln zu versehen und ihre Stimmen einem der beiden Herren, Freund oder Marcuse, zu geben. Andere Stimmzettel sind ungültig. (Die Wahl erfolgt durch Stimmzettel.)

3. Hr. J. Israel:

Demonstration eines Falles von Rhinoplastik.

Es handelte sich um einen Totaldefekt der Nase infolge von Lupus. Zunächst wurde zum Zwecke der Schaffung eines festen Stützgerüstes eine geeignet geformte Periost-Knochenplatte aus der medianen Tibiafläche gemeisselt, welche die knöcherne Unterlage für den Nasenrücken, die Seitenwandungen, das häutige Septum bilden sollte. Diese Platte wurde durch einen Hautschnitt in das subcutane Gewebe des Oberarms übertragen und heilte dort ein. Dadurch wurde die Möglichkeit gegeben, einen gestielten Hautknochenlappen aus dem Oberarm zu bilden und auf den Nasendefekt zu übertragen. Das Resultat war sehr befriedigend. I. hat nach dieser Methode viermal operiert, das erste Mal vor 8 Jahren.

(Der Vortrag wird in extenso veröffentlicht werden.)

Vorsitzender: Bei der Stichwahl sind abgegeben 187 Stimmzettel, davon 6 unbeschrieben, also ungültig, mithin 181 gültige. Die absolute Majorität beträgt 91. Es haben erhalten: Herr Freund 117 Stimmen, Herr Marcuse 64 Stimmen. Herr Freund ist also gewählt und, da er anwesend ist, kann ich ihn gleich fragen, ob er die Wahl annimmt.

Hr. W. A. Freund: Ich danke Ihnen bestens für die grosse Ehre und nehme die Wahl an. (Bravo!)

Sitzung vom 30. Mai 1906.

Vorsitzender: Herr Orth.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Ich habe der Gesellschaft mitzuteilen, dass Herr Albert Cohn sich für die Glückwünsche, die ihm dargebracht worden sind, bedankt.

Ich habe ferner mitzuteilen, dass in der Sitzung der Aufnahmekommission vom 28. d. M. als Mitglieder aufgenommen worden sind die Herren: DDr. Otto Leers, Gliksmann, Konrad Liepelt, Ernst Lichtenstein, Hans Heimann, Max Hirsch, Arthur Pappenheim, Morgenroth, Prof., Brunk, Ludwig Sternberg, Gustav Joseph, Fritz Juliusburg, Carl T. Noeggerath, Geisenberg. Es war noch ein anderer Kandidat, Herr Wolf Becher, angemeldet. Den Herren Kollegen ist bekannt, dass dieser sehr geschätzte Kollege, der besonders durch seine literarische Tätigkeit hervorgetreten ist, verstorben ist, ehe die Aufnahmekommission über seine Aufnahme hat abstimmen können. Wir würden ihn sicherlich gern als Mitglied in unsere Gesellschaft aufgenommen haben.

Ich habe als Gast zu begrüssen Herrn Professor Patrick aus Chicago und heisse denselben willkommen.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn A. Eulenburg: Publications of Cornell University medical College, Vol. 5, 1905; The Thompson Yates und Johnston, Laboratories Report, Vol. 6, part II und Vol. 7, part I. — Von Herrn Plehn: Tropenhygiene mit spezieller Berücksichtigung der deutschen Kolonien. II. Aufl. Jena 1906 und 8 Sonderabdrücke. — Von Herrn J. Schwalbe: Transactions of the Association of American Physicians, Vol. 20 und Robson, Der Krebs und seine Behandlung, Berlin 1906; Jahrbuch der praktischen Medizin, 1906. — Von Herrn A. Polatschek: Die therapeutischen Leistungen des Jahres 1905.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Bruno Wolff II:

Demonstration einer Haarnadel, welche er aus einem graviden Uterus extrahiert hat.

Ich wollte mir erlauben, Ihnen eine Haarnadel vorzuzeigen, die ich in den letzten Tagen gelegentlich eines Abortes aus dem Uterus gewonnen habe.

Es handelt sich um eine Frau, die in den letzten drei Jahren viermal geboren hatte. Jetzt war die Menstruation wieder dreimal ausgeblieben, und ich wurde von Herrn Kollegen Rawitzki wegen Blutung hinzugezogen.

Während der Desinfektion wurden ein dem dritten Monat entsprechender unverletzter Fötus und Stücke der Nachgeburt ausgestossen.

Bei der Untersuchung stiess der Finger auf eine aus der Cervix herausragende Nadel. Während derselbe instinktiv zurückwich, fühlte er eine zweite aus dem hinteren Scheidengewölbe hervorragende Nadel. Es liess sich leicht feststellen, dass die beiden Nadeln oberhalb der Gegend des inneren Muttermundes zusammenhingen. Die hintere hatte die hintere Uteruswand und das Scheidengewölbe durchbohrt. Patientin gestand auch zu, dass sie 4 Tage zuvor sich eine Haarnadel mit der Konvexität nach innen eingeführt hätte. Dieselbe sei dann plötzlich verschwunden, wobei es stark blutete. Geringe Blutung hatte dann während der 4 Tage angehalten.

So leicht die Feststellung des Befundes war, so schwierig gestaltete

sich die Entfernung des Fremdkörpers. Nach vergeblichen Versuchen gelang es mir, mit einer desinfizierten Zange aus einem Handwerkskasten die langen hervorragenden Enden der Nadel abzuklemmen. Dann drückte ich den Rest derselben mit dem Finger und Klemmen in das Uteruscavum und brachte dadurch das hintere Stück aus der Uterus- und Scheidenwand heraus. Schliesslich fasste ich die beiden Nadelenden mit einer Klemme und zog dieselben heraus. Patientin hielt den ziemlich lange dauernden Eingriff ohne Narkose gut aus. Der Verlauf war völlig reaktionslos. Es hat weder vor- noch nachher eine Temperatursteigerung bestanden.

Tagesordnung:

1. HHr. H. Oppenheim und M. Borchardt:

Ueber Diagnose und Operation von Rückenmarkstumoren.

(Siehe Teil II.)

a) Hr. H. Oppenheim: Der Titel dieses Vortrags ist ohne unser Wissen und ohne unser Verschulden umgewandelt worden. Das Thema, das ich Exzellenz von Bergmann überreicht hatte, lautete: „Ueber zwei Fälle von erfolgreich operiertem Rückenmarkhauttumor.“ Wie diese Verwechselung nun zustande gekommen ist, weiss ich nicht; ich muss dies aber doch vor Beginn des Vortrags anzeigen.

Vorsitzender: Ehe ich Herrn Borchardt das Wort gebe, möchte ich zu den einleitenden Worten des Herrn H. Oppenheim bemerken: in unserem Aufnahmebuch steht der Vortrag von der Hand unseres Vorsitzenden genau mit den Worten eingezeichnet, wie er in der Tagesordnung steht. Das Bureau trifft also in dieser Beziehung kein Vorwurf.

Hr. H. Oppenheim: Ich möchte mir erlauben, noch ein paar Bemerkungen zu dem Thema zu machen. Auf eine ausführliche Besprechung der ganzen Frage kann ich um so mehr verzichten, als ich das Thema vor kurzem in einer Arbeit behandelt habe, welche den Titel trägt: „Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen“ und in den „Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie“ erschienen ist. Ich erlaube mir, ein Exemplar davon herumzugeben. Aber ich möchte Ihnen heute ein Photogramm demonstrieren, welches die Tumoren zeigt, welche in 5 von mir beobachteten Fällen in vivo entfernt worden sind. Dazu kommen drei weitere, die auf dieser Photographie noch nicht vertreten sind. Die zugehörigen Präparate werde ich auch gleich zirkulieren lassen. Die Betrachtung hat deshalb ein grosses Interesse, weil sie uns zeigt, wie sehr sich diese Geschwülste durch ihren Sitz, ihren Charakter und ihre Beschaffenheit zu einer operativen Behandlung eignen (Demonstration).

Vorsitzender: Ich möchte zunächst feststellen, dass wir nicht bloss von zwei Fällen gehört haben, sondern dass doch von einigen mehr die Rede war und dass auch allgemeine Bemerkungen über die Diagnose und Behandlung von Rückenmarkstumoren gemacht worden sind.

Ehe wir nun in die Diskussion eintreten oder gewissermaassen als Beginn derselben möchte ich Herrn L. Pick, der ein durchaus ähnliches Thema behandeln will, ersuchen, uns seine Demonstration über die Rückenmarkstumoren zu machen.

2. Hr. L. Pick:

Einige Rückenmarkstumoren, insbesondere über eine primäre melanotische Geschwulst (Chromatophorom) des Rückenmarks.

Es ist vielleicht etwas gewagt, wenn ich nach den Berichten der beiden Herren Vorredner über ihre imposanten klinischen und thera-

peutischen Erfolge am lebenden Patienten Ihre Aufmerksamkeit herausfordere für die Demonstration einiger rein anatomisch, d. h. durch Obduktion gewonnener Präparate. Wenn ich das trotzdem tue, so bestimmen mich dabei wesentlich zwei Gründe. Einmal weil die Präparate meiner 5 bezw. 6 Fälle von Rückenmarksgeschwülsten so zusammenstimmen, dass sie in einer Art fortlaufender Reihe fast schematisch alle überhaupt möglichen Lokalisationen intravertebraler Neubildungen Ihnen demonstrieren, und weil ich der Meinung bin, dass doch vielleicht für eine Anzahl von Ihnen eine derartige Zusammenstellung, wenn auch vielleicht nur als anatomischer Kommentar zu den Ausführungen der Herren Vorredner, immerhin ansehenswert sein könnte. Dann aber zweitens vor Allem. weil einer dieser Fälle, und zwar der zuletzt von mir vor etwa 14 Tagen sezierte, eine so merkwürdige und bisher kaum bekannte oder doch kaum gesicherte Form der Neubildung des Rückenmarks darstellt, dass mir schon dieser Fall allein wert erschien, hier gezeigt zu werden.

Die Präparate entstammen sämtlich den Beständen der Landauschen allgemein-pathologischen Sammlung und sind sämtlich bei Sektionen gewonnen, die ich im städtischen Friedrich-Wilhelms-Hospital und den Siechenanstalten, die von Herrn Gräffner geleitet werden, ausgeführt habe. Ich habe die klinischen Daten der Fälle, die ich bei meinen Demonstrationen nur kurz streifen kann, hier in den Krankenblättern zur Hand. Sie finden in den Journalen jedesmal einen sehr genauen neurologischen Status mit klinischer Diagnose. Zum Teil ist an der Untersuchung der Fälle auch Herr Otto Maas, Assistent der Oppenheim'schen Klinik, mitbeteiligt.

Was nun zunächst die verschiedene Lokalisation der intravertebralen Geschwülste anlangt, so möchte ich Sie bitten, sich an der Hand dieses Schemas der hier in Betracht kommenden Topographie zu erinnern. Nehmen Sie an, Sie haben hier einen Frontalschnitt durch die Wirbelsäule nebst Rückenmark. Sie haben hier also aussen (Demonstration an der Tafel) zunächst die knöcherne Wandung des Canalis spinalis. Sie sehen dann weiter, wie die harte Hirnhaut beim Uebergang auf das Rückenmark am Foramen magnum sich in zwei Lamellen spaltet: in eine dünnere äussere Lage, die dem periostalen Ueberzug an der Wirbelinnenfläche entspricht, und eine innere, den eigentlichen Duralsack, die eigentliche Dura mater spinalis. Sie erhalten also hier einen äusseren „Epi- oder Periduralraum“ zwischen diesen Lamellen, der lockeres Fettgewebe und die venösen Plexus einschliesst, und einen inneren „Subduralraum“, der zwischen der inneren Lamelle und der zarten Arachnoides liegt. Zwischen Arachnoides wiederum und der Pia haben Sie hier die subarachnoidalen Lymphräume. Dann folgt die Pia mater und eng von dieser umschlossen das Rückenmark selbst. Die Arachnoides und der Subduralraum werden von den Zacken des Ligamentum denticulatum durchsetzt. Auch müssen natürlich die Nervenwurzeln alle diese Häute und Räume passieren.

Tragen Sie nun in dieses Schema die Geschwülste, wie sie innerhalb des Wirbelkanals überhaupt vorkommen, ein, so erhalten sie folgende verschiedene Lokalisationen:

1. Tumoren im Epiduralraum, die auch als „extradurale“ bezeichnet werden; sie können a) entweder von den Wirbelkörpern aus sich in den Epiduralraum hineinwölben oder aber b) von dem äusseren oder inneren Blatt der Dura selbst sich hier hineinentwickeln;

2. Geschwülste im Subduralraum, die von der Innenfläche des inneren Duralblattes ausgehen;

3. Neubildungen der weichen Rückenmarkshäute, der Pia-Arachnoides;

4. Geschwülste des Rückenmarks selbst: eigentliche medulläre oder intramedulläre Neubildungen, im Gegensatz zu den Gruppen 1—3 als extramedullären Geschwülsten. Gruppe 4 repräsentiert die Rückenmarksgeschwülste sensu strictiori; im weiteren Sinne pflegen wir auch die anderen Gruppen wenigstens dann klinisch als „Rückenmarksgeschwülste" zu charakterisieren, wenn sie, was bei der Unnachgiebigkeit der knöchernen Wandungen des Spinalkanals leicht geschieht, das Rückenmark durch Kompression beeinträchtigen. Um Rückenmarkstumoren dieser Art — im weiteren Sinne — handelte es sich ja auch in den Fällen der Herren Borchardt und Oppenheim. Meine Demonstration soll Ihnen, wie gesagt, zunächst die verschiedene Topographie aller dieser „Rückenmarkstumoren" erläutern.

Ich beginne mit derjenigen Form der Neubildungen, die von den Wirbeln her zunächst in den Epiduralraum wuchern (Repräsentant der Gruppe 1a). Es ist das zugleich diejenige Form der intravertebralen Neubildungen, die nach der bekannten grossen Zusammenstellung von Schlesinger viel öfter vorkommt als alle anderen meningealen und medullären Neubildungen zusammengenommen. Unter den Wirbeltumoren sind die häufigsten die metastatischen Carcinome der Wirbelkörper nach Mamma- und Prostata-Carcinom, und eine solche Prostatakrebs-Metastase finden Sie nun auch hier. Den Patienten, von dem das Rückenmark stammt, haben Sie am 10. Januar dieses Jahres hier in dieser Gesellschaft gesehen. Es war ein 61 jähriger Insasse der Siechenanstalt, den Ihnen Herr Kollege Alexander Hirschberg vorstellte, weil rechts an einer Rippe und am rechten Schulterblatt sich Geschwülste gebildet hatten und bei der gleichzeitigen Vergrösserung der Prostata ein Carcinom dieses Organs mit Knochenmetastasen angenommen wurde, Knochenmetastasen des Prostatakrebses aber intra vitam selten zur Beobachtung und Diagnose kommen. Ich habe den Mann am 9. April dieses Jahres seziert und die Diagnose vollkommen bestätigt gefunden. Herr Kollege Hirschberg wird Ihnen bei anderer Gelegenheit die interessanten Präparate des Falles vorlegen. Ich zeige Ihnen hier nur das Rückenmark. Es war neben zahlreichen anderen Ablagerungen in den Knochen zu einer Krebsmetastase im ersten Brustwirbel gekommen. Die Krebsmasse hat dann das äussere Duralblatt und den Epiduralraum von links und vorn her durchwuchert und sich in einem wesentlich dem ersten Dorsalsegment entsprechenden Abschnitt ausgebreitet. Die Dura-Innenfläche ist noch glatt und intakt. (Es sind übrigens alle diese Präparate nach meiner Formalin-Karlsbader-Salz-Methode konserviert, und sie zeigen Ihnen die natürlichen Verhältnisse in ganz getreuer Form.)

Es ist dann hier eine zweite Geschwulst, die im Epiduralraum selbst von der Dura aus entstanden ist, diesen Raum ausgeweitet und das Rückenmark komprimiert hat. Dieser Tumor entspricht der obigen Gruppe 1b. Der Patient war auch hier ein 61 jähriger Mann. Herr Maas hatte hier die Wahrscheinlichkeitsdiagnose (Untersuchung und Status vom 18. Februar 1905) eines „extramedullären Tumors in der Höhe des 5. Dorsalsegments" gestellt. Herr Maas hatte auch die Frage einer eventuellen Operation angeregt, die aber wegen der starken asthmatischen Beschwerden und des elenden Allgemeinzustandes des Patienten damals nicht positiv entschieden werden konnte. Der Patient ging 2 Wochen später zugrunde, und ich habe ihn am 1. März 1905 seziert.

Ich fand eine alte ausgeheilte Tuberkulose der Lungenspitzen, hochgradiges Emphysem und Pleura-Verwachsungen, eine alte allgemeine Trichinosis und dazu in der Tat die hier diagnostizierte extramedulläre Geschwulst; nur insofern ergab sich eine Abweichung von der klinischen Diagnose, als deren Sitz dem 7. und dem oberen

Teile des 8. Dorsalsegments entsprach. Die Geschwulst nahm den epiduralen Raum ein, war an beiden Blättern der Dura angewachsen, ohne Zusammenhang mit dem ganz intakten Knochen im vorderen Umfange der Medulla ausgebreitet. Es ist, wie Sie sehen, eine walnussgrosse derbe Masse von grau-rötlicher Färbung, mit gelblichen, zum Teil mehr trocken-käsigen Stellen, im frischen Zustande von ziemlich derber Konsistenz. Die Innenfläche des inneren Duralblattes ist auch hier glatt. Mikroskopisch war nun hier — es ist dies der einzige derartige Fall unter den 6 Tumoren — keine eigentliche Neubildung vorhanden, sondern eine infektiöse Granulationsgeschwulst: ein riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe mit zum Teil verkalkten Riesenzellen und käsigen Herden. Tuberkelbacillen auf Schnitten wurden nicht gefunden. Ich möchte am ehesten ein Gummi der Dura annehmen, wie es in seltenen Fällen ja in der Tat in dieser Form hier verkommt, ohne freilich Tuberkulose absolut ausschliessen zu können.

Wir kommen nun zu zwei Fällen von Geschwülsten der Innenfläche der inneren Dura, d. h. zu den Neubildungen im Subduralraum: Repräsentanten der Gruppe 2. Es sind zwei ausserordentlich charakteristische Spezimina, die ich Ihnen hier zu bieten habe. Das eine dieser Präparate haben Sie bereits einmal am 30. November 1904 gesehen, als Herr Gräffner Ihnen seinen Demonstrationsvortrag „über Geschwülste des Centralnervensystems" hielt. Bei der 52jährigen Frau, die im Hospital nur kurze Zeit sub finem vitae in Beobachtung war, fand ich damals eine kleinwalnussgrosse ellipsoide Geschwulst, ein Spindelzellensarkom, links von der Innenfläche der Dura ausgehend, mit tiefer muldenförmiger Einbuchtung des Rückenmarks und Kompression des 2. und 3. Dorsalnerven; einen kleineren, sonst analogen Tumor auf der Innenfläche der linken Durahälfte über der Hirnkonvexität.

Sie wollen damit dieses neue Präparat vergleichen von einem 32jährigen Manne. Er ist am 14. Februar 1905 seziert worden. Der makroskopische Habitus des Präparates gleicht dem Ihnen seinerzeit von Herrn Gräffner gezeigten auf's Haar; ja, sogar auch in der Lokalisation ist die Geschwulst der vorigen sehr ähnlich. Der kleinwallnussgrosse Tumor sitzt gleichfalls links und reicht vom 8. Cervikalnerven bis zum 2. Dorsalnerven. Diese beiden Nerven sind komprimiert, desgleichen die vorderen Wurzeln des 1. Dorsalnerven. Die hinteren Wurzeln ziehen ausgebreitet über die Tumoroberfläche. Diese ist leicht gehöckert, das Rückenmark ausserordentlich stark, tief muldenartig eingedrückt, in ein fast durchsichtiges Band verwandelt. Aus der Geschwulst ist hier an der Seite ein Keil für die mikroskopische Untersuchung herausgeschnitten. Sie sehen in einem fibrösen Stroma Haufen und Züge dicht gelagerter Spindelzellen und in diesen Zellhaufen sehr zahlreiche Schichtungskugeln platter Elemente ohne Verkalkung. Es ist das diejenige Geschwulstform, die Ribbert als „Endotheliom der Dura" in seinem Geschwulstwerk beschreibt und abbildet. Sie finden dort im Mikroskop ein sehr übersichtliches Präparat. In diesem Falle, der auch von spezial-nervenärztlicher Seite untersucht wurde, hat nun allerdings die Diagnose geirrt. Hier wurde eine intramedulläre Geschwulstbildung, und zwar eine Gliose, angenommen.

Eine solche Gliose oder Gliomatose, wiederum fast an der nämlichen Stelle, zeigt Ihnen das nächste Präparat. Wir kommen damit zu den eigentlichen medullären oder intramedullären Geschwülsten, zu den Rückenmarks-Neubildungen im engeren Sinne (Repräsentant der Gruppe 4). Die 75jährige Patientin wurde am 17. April dieses Jahres seziert. Klinisch bestand Paraplegie der unteren Extremitäten, Incontinentia urinae, rheumatische Polyarthritis und allgemeine Hinfälligkeit.

Die Gliosis in diesem Falle zeigt die beiden morphologischen Hauptcharaktere der Gliomatose an Hirn und Rückenmark in einer sehr typischen Form: einmal den ganz diffusen Uebergang der gliomatösen Partie in die normale Umgebung und zweitens den Mangel irgend welchen destruierenden Uebergreifens auf die Umgebung resp. den Mangel der Metastasen.

Die spindelförmige Anschwellung der Medulla reicht vom Abgang des 7. Cervikalnerven bis unter den Abgang des 1. Dorsalnerven. Sie betrifft, wie ein Durchschnitt lehrt, nicht, was sonst häufig ist, allein die graue Substanz, sondern der ganze Rückenmarksquerschnitt ist in eine homogene, grau-weissliche, gleichmässige, im frischen Zustande sehr derbe Masse verwandelt. Die Pia-Arachnoides darüber ist verdickt und gerötet. Regressive Veränderungen fehlen. Mikroskopisch handelt es sich — Sie finden dort ein Präparat aufgestellt — um diejenige Varietät des Glioms, bei der wir am gehärteten Präparat wesentlich neben den zarten Fasern spindlig aussehende Zellen in bündeliger Durchflechtung antreffen. Dass diese Fasern keine gewöhnlichen Bindegewebsfasern, nicht collagener Natur sind, sehen Sie leicht, wenn Sie einen solchen Schnitt z. B. nach van Gieson färben: rot, wie es das collagene Gewebe sonst tut, färben sich nur die lockeren Scheiden der Blutgefässe. Die Gliafasern selbst färben sich gelb oder allenfalls rötlich-gelb.

Hieran schliesse ich den letzten und 6. Fall, der gleichfalls eine medulläre Neubildung betrifft, aber eine medulläre Neubildung von einer, wie ich schon eingangs andeutete, höchst bemerkenswerten Eigenart. Die 67jährige Patientin, eine Schuhmacherswitwe, die hier aus Berlin stammt, wurde am 20. April 1906 in die Siechenanstalt aufgenommen. Wegen der totalen Lähmung der unteren Extremitäten war sie vollkommen hilflos. Es bestand zugleich Incontinentia urinae. Herr Gräffner diagnostizierte eine „Querschnittsläsion des untersten Abschnitts des Dorsalmarkes, wahrscheinlich myelitischer Natur.“ Die Frau starb bereits in der Nacht vom 15. zum 16. Mai, und ich sezierte sie am 16. Mai, also vor 14 Tagen. Ich fand einen ausgedehnten gangränösen sacralen Decubitus, Decubitus am linken Calcaneus, doppelseitiges Lungenemphysem neben alter, ausgeheilter Spitzentuberkulose. Die Milz war sehr weich, aber kaum vergrössert. Die Nieren und Leber waren frei, d. h. ohne Herderkrankungen. Es bestand alte adhäsive Pericholecystitis. Die Nebennieren waren nicht vergrössert und beiderseits central cadaverös erweicht.

Im Subduralraum an Hirn und Rückenmark reichlich vermehrter Liquor. Das Gehirn war von guter Konsistenz, feucht, blutreich, ohne irgendwie sonst auffallende Befunde; ebenso waren die Hirnhäute frei. Desto eigenartiger sah nun aber der unterste Teil des Dorsalmarks aus: hier findet sich — ich lege Ihnen das Rückenmark vor — vom Abgang des 11. Nervus dorsalis bis fast zum Abgang des N. lumbalis primus eine bläulich-schwärzliche Auftreibung der Medulla. Die Konsistenz war im frischen Zustande hier ein wenig derber als oberhalb und unterhalb am Mark selbst. Weiter fand sich nun — Sie können auch das hier ausgezeichnet übersehen — in dem Bereiche der Geschwulst auf der Pia-Arachnoides, in den Subduralraum entwickelt, etwa ein halbes Dutzend linsen- bis halberbsengrosser Knötchen, von teils weisslichgelbem, teils grau-gelbem Aussehen, einige davon waren mit kleinen schwarzen Tupfen versehen, wie mit Tinte bespritzt. Der Topographie nach sehen Sie also hier eine Kombination von Neubildungen der Gruppen 3 und 4.

Die Rückenmarksgeschwulst selbst war auf dem Durchschnitt braun bis kohlschwarz, nur vorn und rechts war noch ein schmaler Streifen,

mehr grau-weiss oder rötlich, von der Rückenmarkssubstanz erhalten. Am übrigen Rückenmark und seinen Häuten, von einigen kleinen Knochenplättchen in der Arachnoides des Dorsalmarkes abgesehen, keine besonderen Anomalieen.

Die Annahme, dass es sich um eine melanotische Geschwulst, um ein „Chromatophorom" im Sinne Ribbert's handelte, war durch die mikroskopische Untersuchung an Zupfpräparaten unschwer zu bestätigen. Es fanden sich äusserst dicht gelagerte teils spindelförmig, teils sternförmig verzweigte Elemente mit sehr feinen und langen Ausläufern, die ebenso wie der Zelleib mit feinen braunen eisenfreien Pigmentkörnern gefüllt waren; daneben grössere klumpige, kuglige Anhäufungen mehr grobscholliger Massen. Sie haben dort unter dem Mikroskop Querschnitte durch die ganze Dicke des Rückenmarks im Geschwulstbereich. Sie können bei starker Vergrösserung an zahlreichen, etwas gelockerten Stellen des Schnittes die nämlichen Zell- und Pigmentformen feststellen.

Der ganze Habitus der Geschwulst, das massive Tumorcentrum in der ganzen Dicke der Medulla und die kleinen disseminierten Knötchen in den weichen Häuten der unmittelbaren Umgebung, bei völligem Freisein des übrigen Rückenmarks und Gehirns, deuteten von vornherein auf eine primäre Geschwulstbildung an dieser Stelle. Andrerseits ergab sich natürlich um so mehr die Notwendigkeit, nun in der Leiche irgend eine andere, event. primäre Geschwulst durch sorgsamste Untersuchung auszuschliessen, in erster Linie natürlich etwa eine primäre Geschwulst an der Haut, den sichtbaren Schleimhäuten oder am Auge. Die Bulbi habe ich Ihnen hier mitgebracht. Der Uvealtractus ist beiderseits frei. Das Nämliche ist von der Haut zu berichten. Ich habe mir für diese Untersuchungen damals die Herren Kliniker zu Hilfe gerufen, um jede Möglichkeit eines Uebersehens auszuschliessen. Wir haben nirgends ein auch nur kleines Pigmentmal, nirgends eine schwarze Warze oder einen schwarzen Fleck beobachtet, von grösseren melanotischen Tumoren an der Haut oder den Schleimhäuten ganz zu schweigen.

Das Nämliche gilt von allen inneren Organen. Die Höhlen des Kopfes und das Rectum, auch, wie schon bemerkt, die Nebennieren — hier können ja allerwärts primäre melanotische Tumoren vorkommen —, ferner die Leber, die Lymphdrüsen, der Darmtractus, Knochen etc., alle diese Organe zeigten nirgends auch nur eine Spur melanotischer Pigmentierung. Immerhin war es noch möglich, dass vor kürzerer oder längerer Zeit bei der Frau eine melanotische Geschwulst entfernt worden war und die Residuen dieses Eingriffs vielleicht verschwunden waren. Aber auch diese Möglichkeit haben wir positiv ausschliessen können durch die Aussage der Angehörigen, insbesondere einer hier ansässigen Tochter der Verstorbenen, der bei ihrem steten Zusammenleben mit der Mutter irgend eine Erkrankung oder gar Operation bei dieser, nach ihren eigenen Worten, „unmöglich hätte entgehen können".

So sehen Sie also hier ganz zweifellos eine primäre melanotische Geschwulst der Rückenmarkssubstanz, und zwar eine primäre melanotische Geschwulst des untersten Dorsalmarkes und obersten Lendenmarkes mit metastatischen Knötchen in den weichen Häuten der Umgebung.

Das ist eine Beobachtung von grundsätzlicher Bedeutung. Wenn Sie in den neuesten grossen Geschwulstwerken von Borst und von Ribbert das Kapitel über die melanotischen Geschwülste nachlesen, so finden Sie, dass Haut und Auge (Chorioides) den Primärsitz für diese Neubildungsform abgeben, dass beide Autoren dagegen den Berichten über primäre melanotische Geschwülste anderer Lokalisation mit ziemlichem Skeptizismus gegenüberstehen, so insbesondere auch denjenigen Fällen,

in denen primäre melanotische Geschwülste an den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten geschildert sind (vergl. auch die Arbeit von Pol aus dem Heidelberger Institut in der Festschrift für Julius Arnold, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, 7. Supplement, 1905: Melanose und melanotische Geschwülste im Centralnervensystem, S. 737 ff.). Einen solchen Fall hat, soweit ich sehe, zum ersten Mal vor fast 50 Jahren R. Virchow in seinem Archiv beschrieben, und es ist diese Beobachtung von ihm auch in sein berühmtes Geschwulstwerk übernommen worden. Ich lege Ihnen diesen Band mit der betreffenden Abbildung hier vor (Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2, S. 121, Fig. 128 und 129), und ferner hat 1904 Störk eine ähnliche Beobachtung eingehend beschrieben. Wenn R. Virchow ausdrücklich angibt, dass „alle anderen Teile des Körpers frei" waren von melanotischer Masse, und wenn Störk berichtet, dass bei genauer Untersuchung der Bulbi, der Haut, der verschiedenen Schleimhäute, auch der Höhlen des Kopfes und aller anderen Organe des Körpers sonst keinerlei melanotische Pigmentierungen gefunden wurden, so sehe ich nicht ein, warum man der Auffassung dieser Autoren bezüglich der primären Natur dieser Neubildungen den wissenschaftlichen Kredit versagen soll. Um so weniger, als uns ja doch wiederum durch R. Virchow der Befund von typischen Chromatophoren, von Spindel- und Sternzellen mit eisenfreiem braunen, dunklen Pigment in den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten als physiologisches Vorkommnis bekannt ist. Man muss in dieser Frage meines Erachtens vor allem auch den embryogenetischen Gesichtspunkt berücksichtigen. Vergegenwärtigen Sie sich nur, wie in der Entwicklung des Individuums das Medullarrohr vom Ektoderm sich abschnürt, vom Medullarrohr später vorn der Augenbecher sich ausstülpt, so ersehen Sie unmittelbar aus diesem kleinen Schema hier (Demonstration an Tafelzeichnungen), dass jedesmal das umgebende Bindegewebe — hier die Cutis, dort die Leptomeninx und dort die Choreoides — nur ein Teilabschnitt der nämlichen primären kontinuierlichen subektodermalen Bindegewebslamelle ist, dass mithin die in diesen drei Häuten auftretenden Chromatophoren in engster genetischer Parität sich befinden. Sie können also auch a priori sicherlich vollkommen die nämlichen melanotischen Geschwülste primär hervorgehen lassen. Dass die Chromatophoren an Haut und Auge relativ so häufig, die der Leptomeninx relativ so selten in Wucherung geraten, das sind dispositionelle Differenzen, wie wir sie bei Neubildungen ja auch sonst in verschiedenen Regionen eines und desselben Gewebssystems zu sehen gewohnt sind. So ist beispielsweise unsere ganze Körperoberfläche von einem im wesentlichen gleich strukturierten und embryogenetisch ganz sicher einheitlich gebildeten, geschichteten Plattenepithel überzogen, und doch sehen Sie Cancroide im Gesicht unendlich viel häufiger als etwa auf der Brust oder den Oberschenkeln. Die ganze Darmoberfläche zeigt entodermales Cylinderepithel und entodermales Cylinderepithel in den tubulösen Drüsen. Und doch sind primäre Carcinome in Magen und Dickdarm viel häufiger als im Dünndarm.

Allerdings sind nun die Fälle R. Virchow's und Störk's primäre melanotische Geschwülste der weichen Hirnhäute, während wir hier in unserem Falle die Entwicklung der primären melanotischen Neubildung in der Centralnervensubstanz selbst annehmen müssen. Aber auch hier helfen uns tatsächliche Befunde zum Verständnis der Genese. Obersteiner und nach ihm Andere haben gezeigt, wie die Chromatophoren der weichen Häute gelegentlich mit den Adventitialscheiden der Blutgefässe in die Substanz der nervösen Centralorgane eindringen können. Und eine ganz kürzlich (Ziegler's Beitr., 1906, Bd. 39, H. 1) publizierte, höchst interessante Beobachtung (von Franz Grahl aus dem

Marburger Institut Aschoff's) bei einer Neugeborenen zeigt, eine wie kolossale Ausdehnung unter Umständen diese cirkumvasculäre Pigmentierung innerhalb der Centralnerensubstanz selbst erreichen kann. (Dass Grahl die Chromatophoren als „epitheliale" [gliöse] ansehen will, ist dabei nur ein untergeordneter Differenzpunkt.)

Ich nehme an, dass von solchen cirkumvasculären pathologischen Chromatophoren innerhalb der Rückenmarkssubstanz die vorliegende Geschwulst am ehesten abzuleiten ist. Dafür spricht meines Erachtens auch der mikroskopische Gesamthabitus der Neubildung selbst. Wenn Sie den Querschnitt durch die ganze Dicke der Geschwulst dort unter dem Mikroskop etwa bei starker Lupenvergrösserung betrachten, so finden Sie im wesentlichen Züge von spindelig aussehenden (isoliert oft schön verästelten) Elementen, teils pigmentierten, teils pigmentfreien. Fast durchgängig sind nun diese Elemente so angeordnet, dass in den verschiedenen Strängen und Zügen stets axial ein Blutgefäss steckt, d. h. also die Chromatophoren sich wie Mäntel um die kleinen Blutgefässe legen. Damit ist durchaus das Verhalten reproduziert, wie es die Chromatophoren in den Adventitialscheiden derjenigen pialen Blutgefässe zeigen, die in die Substanz des Centralnervensystems eindringen, oder wie es an den kleinen Gefässen innerhalb der Centralnervensubstanz im Falle Grahl's sich darstellt. Ich bin also, um es nochmals kurz zu sagen, der Meinung, dass diese melanotische Geschwulst primär innerhalb der Rückenmarkssubstanz ihren Ausgang genommen hat von intramedullären Chromatophoren, wenn Sie wollen, sozusagen von einem Naevus des Rückenmarks an dieser Stelle. Auf eine Absprengung und Verlagerung von Chromatophoren der äusseren Haut in die Medullarrinne zurückzugreifen — es wäre dies eine andere Möglichkeit der Erklärung —, scheint mir dabei unnötig, da eben, wie gezeigt, Pigmentzellen der nämlichen Genese und Qualität in den weichen Häuten autochthon vorkommen können.

Ich schliesse: Haut und Auge sind gewiss nach wie vor als wesentliche primäre Lokalisationsgebiete der melanotischen Geschwülste zu betrachten, aber nur als wesentliche, nicht als ausschliessliche. Es gibt auch eine primäre Lokalisation in anderen Organen und Organsystemen, so, von der Nebenniere ganz zu schweigen, im Centralnervensystem. Und hier können melanotische Geschwülste primär nicht bloss von den weichen Häuten, sondern auch von der Centralnervensubstanz ihren Ausgang nehmen. Das ist es, was wir aus diesem letzten Falle in allgemein-pathologischer Beziehung lernen.

Diskussion.

Hr. F. Krause: Ein Punkt, auf den Herr Borchardt hingewiesen hat, veranlasst mich besonders, das Wort zu nehmen, nämlich die Mortalität. Ich habe diese Operation am Rückenmark im ganzen 19 mal an 18 Kranken ausgeführt. Dabei rechne ich nicht bloss die Tumoren im eigentlichen Sinne, sondern auch jene Fälle, die unter allen Erscheinungen des Tumors einherliefen, und von denen ich Ihnen vor 14 Tagen ein Beispiel demonstriert habe. Diese müssen um so mehr hierher genommen werden, als sie klinisch nicht immer zu unterscheiden sind und hinsichtlich der Technik und der Erfolge durchaus übereinstimmen. Von den 18 Kranken — einer ist zweimal operiert worden — habe ich 5 im Anschluss an die Operation verloren, 3 an Collaps, 1 an Meningitis, 1 am 11. Tage nach der Operation aus zweifelhafter Ursache. Dieser Fall betraf einen Kranken der Herren Oppenheim und Goldscheider; 9 Tage ging es ihm durchaus gut, er war vollkommen fieberfrei, am 11. Tage bekam er Fieber und ging fiebrig zugrunde. Die

Sektion wurde nicht gestattet, aber Meningitis konnte ausgeschlossen werden; die Todesursache ist zweifelhaft geblieben. Dann ist noch ein sechster Kranker bei geheilter Wunde an Pneumonie zugrunde gegangen. Das sind meine Resultate.

Wenn ich nun noch auf einige Punkte eingehen darf, so ist meiner Erfahrung nach die Freilegung des Halsmarks gefährlicher als die des Brust- und Lendenmarks; das ist nicht auf Rechnung der Technik zu setzen, sondern auf den Umstand zurückzuführen, dass diese Kranken lange auf Lunge und Herz liegen müssen, so dass Atmung und die Herztätigkeit darunter leiden. Ich glaube, einen meiner Kranken aus dieser Ursache verloren zu haben. Seit dieser Erfahrung habe ich streng darauf geachtet, dass nur die Schultern wie auch das Becken unterstützt werden und dass der Kranke möglichst frei gelagert wird, und ich glaube, dass man dadurch solche Todesfälle wird vermeiden können.

In bezug auf die Technik habe ich mich vor einigen Jahren in der Freien Vereinigung der Chirurgen in einem Vortrage dahin ausgesprochen, dass man Hammer und Meissel hier ebenso verwerfen müsse wie beim Gehirn. Ich habe das nicht weiter publiziert, und die empfohlene Methode ist ziemlich unbekannt geblieben, wie ich aus den Verhandlungen des letzten Chirurgenkongresses ersehen habe. Ich habe mir eine Zange konstruiert (zu kaufen bei Windler), mit der ich die Wirbelbogen durchschneide. An diesem Leichenpräparat können Sie sehen, in welcher Weise das ausgeführt wird, und wie einfach die Technik sich gestaltet (Demonstration).

In einem Wirbelbogen werden zwei Löcher mit der Fraise Doyen's gebohrt, je eines rechts und links vom Dornfortsatz, und dann kann man mit jener Zange zwei oder drei und nach Bedarf mehr Wirbelbogen herausschneiden. Ich wende das Instrument seit vier Jahren bei allen Operationen an der Wirbelsäule ausschliesslich an.

Bei meinen 19 Operationen habe ich alle Wirbelbogen ausser dem Atlasbogen zu entfernen Gelegenheit gehabt. Auch den Bogen des Epistropheus sowie den des dritten und vierten Halswirbels habe ich bei einem Kranken entfernt, und zwar mit Erfolg: der Kranke ist geheilt und lebt. Ich erwähne das, weil Prof. Schultze-Bonn einen extramedullären Tumor in der Höhe des Atlas sicher diagnostiziert, aber Schede nicht zur Operation überwiesen hat, da er den Eingriff für zu gefährlich hielt. Nun der Kranke ist an seinem Leiden gestorben, den hätte man operieren können, und der Sektionsbefund beweist, dass man ihn hätte operieren müssen; er wäre zu heilen gewesen. Nach dem Leichenbefunde handelte es sich um einen etwa wallnussgrossen extraduralen Tumor — das günstigste, was wir operieren können — in der Höhe des Atlas, der das Foramen magnum in der rechten Hälfte verschlossen und nur auf der linken Seite einen Spalt für die Medulla offen liess. Es ist erstaunlich, was die Medulla an Druck verträgt. Die Länge der Geschwulst betrug 5 cm, die grösste Breite 2, die grösste Dicke $2^1/_4$ cm. Dieser Tumor, ein zellreiches Fibrom oder Fibrosarkom, war sehr wohl zu exstirpieren.

In einem weiteren Punkte stimme ich auch mit Herrn Borchardt überein: ich bin durchaus gegen das zweizeitige Verfahren bei Rückenmarksoperationen, ich habe alle 19 Operationen einzeitig ausgeführt. Die Blutung kann man beherrschen; es ist aber nicht gleichgiltig, eine derartige Wunde vier bis fünf Tage lang offen zu lassen und einem Kranken, der ohnehin schon geschwächt ist, in kurzer Zeit zwei Narkosen zuzumuten. Ich halte das zweizeitige Verfahren, so sehr ich bei Gehirnoperationen dafür bin, beim Rückenmark nicht für gut. Ebensowenig führe ich die sogenannte temporäre Resektion, die Erhaltung der Bogen

aus. Abgesehen von dem Fall, den Herr Borchardt erwähnt hat, ist noch ein Fall von Bruns und Kredel in Hannover bekannt, wo von Kredel die temporäre Resektion vorgenommen worden ist. Der Kranke starb nach Monaten am Rezidiv. Der Sektionsbefund zeigte, dass die Bogen überhaupt nicht angeheilt waren. Also der erwartete Nutzen war ausgeblieben. Man braucht nicht zu befürchten, dass die Stützfähigkeit der Wirbelsäule Schaden litte. Ja, ich habe in einem Falle von Tuberkulose der Wirbelsäule — der hier nur als Anmerkung herbeigezogen werden soll — wegen schwerster Rückenmarkskompression 3 Brustwirbelbogen fortgenommen und neben dem Rückenmark vorbei durch die zerstörten Wirbelkörper hindurch einen Abscess im hinteren Mediastinum öffnen müssen, so dass also die Wirbelsäule in diesem Bereich nur seitlich durch die Gelenkfortsätze gestützt wurde; der Kranke, ein sechsjähriger Knabe, ist geheilt, und ich habe ihn vor 4 Jahren in der Freien Vereinigung der Chirurgen durch Dr. Selberg vorstellen lassen; der Knabe lebt noch heute und geht umher. Also die Bogen spielen für die Stützfähigkeit der Wirbelsäule überhaupt keine Rolle.

Der eine meiner Todesfälle infolge sekundärer Infektion ist von Wichtigkeit, weshalb ich kurz darauf eingehen möchte. Er betraf einen jungen Mann, bei dem der Tumor von Herrn Kollegen Oppenheim mit bekannter Sicherheit diagnostiziert worden war. Ich musste den 4. bis 9., also im ganzen 6 Bogen der Brustwirbelsäule entfernen. Der andauernde Liquorabfluss durchtränkte den Verband, dazu kam wegen Incontinenz Durchnässung des Verbandes mit Urin. Fünf Tage gelang es mit grösster Mühe, die gefürchtete Infektion fern zu halten; es ging dem Patienten während dieser Zeit ausgezeichnet, er war fieberfrei. Aber am Abend des 6. Tages stieg die Temperatur unter Schüttelfrost bis 40°, die gefürchtete Meningitis war eingetreten. Ich habe noch einen Versuch zur Rettung unternommen, indem ich die ganze Wunde, auch die der Dura breit eröffnete und mit Jodoformgaze ausstopfte. Aber die Meningitis liess sich nicht mehr coupieren; der Kranke ging 4 Tage später zugrunde. Das war der einzige Fall von Meningitis bei meinen 19 Operationen.

Es gibt nun eine Reihe von Tumoren, die von der Arachnoidea ausgehen, und die dann nicht ganz einfach auszuschälen sind, da man dem Rückenmark die grösste Schonung angedeihen lassen muss. Ich habe das zweimal in folgender Weise ausgeführt. Um Ihnen das Verfahren zu veranschaulichen, erinnere ich an die Tracheotomie. Bei dieser schälen Sie nach der Bose'schen Methode, die ja allgemein geübt wird, die Schilddrüse ab, indem Sie oben einen Querschnitt in die Kapsel machen und das Organ dann stumpf von der Trachea ablösen. Genau so bin ich bei jenen Rückenmarkstumoren verfahren, die von der Arachnoidea ausgehend in diese eingebettet waren. Ich konnte sie stumpf aus dem Bett auslösen, das sie sich in das Rückenmark gegraben hatten. Natürlich muss die Auslösung wegen der Vulnerabilität des Rückenmarks sehr vorsichtig und zart ausgeführt werden.

Zum Schluss möchte ich Ihnen noch eine Reihe von Abbildungen herumgeben, die für sich selber sprechen. (Demonstration.)

Hr. Orth: Ich möchte mir gestatten, auch ein paar Bemerkungen zu machen, besonders mit Rücksicht auf den letzten Fall, den Herr Pick vorgezeigt hat. Es kam in der Charité im Laufe der letzten Wochen ein Fall vor, wo von seiten der Neurologen eine Hirngeschwulst diagnostiziert und genau lokalisiert wurde. Auf der chirurgischen Klinik wurde operiert, die Geschwulst auch gefunden und exstirpiert. Es war ein melanotischer Tumor, gerade so wie dort in dem dritten Fall. Der

Patient starb an einer Bronchopneumonie, und bei der Sektion ergab sich, dass die exstirpierte Geschwulst nicht die einzige Geschwulst war, sondern es fanden sich im Gehirn noch mehrere Geschwülste, ferner waren grosse Geschwülste an den bronchialen Lymphdrüsen und noch an verschiedenen anderen Organen vorhanden. Nun erhob sich für uns die Frage nach dem Sitz des primären Tumors. Die Augen waren frei, die Haut war frei, der Darmkanal war wenigstens frei von primären Geschwülsten, aber in einer Nebenniere war ein grosser Tumor, und zwar ebenfalls ein melanotischer. Nach der ganzen Lage der Sache kam ich zu der Diagnose: primäres Melanom einer Nebenniere mit Metastasen, besonders im Gehirn. Zur Stütze dieser Diagnose konnte ich, als ich den Fall meinen Studenten vorstellte, darauf hinweisen, dass man in den von mir angenommenen metastatischen Geschwülsten Zellen und Zellenanordnungen sah, die durchaus an den Bau der Nebennierenrinde erinnerten. Nun ist die Frage der Entstehung des Pigments in der neueren Zeit sehr lebhaft besprochen und diskutiert worden. Ich habe deshalb sofort Herrn Prof. Neuberg, meinen chemischen Assistenten, veranlasst, einen Teil dieser Geschwülste in Untersuchung zu nehmen, und da ist alsbald ein interessantes Resultat zutage gekommen, das ich hier nur kurz mitteilen möchte — Herr Prof. Neuberg wird morgen in der Sitzung des Centralkomitees für Krebsforschung Genaueres darüber berichten. Ein wässeriges Extrakt aus der einen melanotischen Lymphdrüse mit käuflichem Adrenalin versetzt, gibt sofort einen braunschwarzen Niederschlag von Pigment. Also hier sind zweifellos Beziehungen zu Nebennierensekret, und diese Beziehungen haben sich nicht in dem Nebennierentumor allein, sondern auch in den Metastasen ergeben. Das scheint mir eine sehr interessante Bestätigung für die Annahme zu sein, dass das ein primärer Nebennierentumor war, da wenigstens die Erklärung naheliegt, dass auch in den Metastasen die Zellen noch Adrenalin haben machen können, und dass die Pigmentbildung damit in Verbindung steht. Also ich glaube, das ist auch ein ganz interessantes Resultat, was sich bei dieser Gelegenheit ergeben hat.

Sitzung vom 13. Juni 1906.

Vorsitzender: Herr A. W. Freund.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ihren Austritt haben wegen Verzugs nach auswärts angemeldet Herr Stabsarzt Hocheisen und Herr Stabsarzt Guttmann.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Vom Kuratorium der Berliner Stadtbibliothek: Katalog der Berliner Stadtbibliothek, 2 Bände, Berlin 1906. — Von Herrn S. Alexander: Die öffentliche Fürsorge für erste Hilfe. Sonderabdruck. — Von Herrn Schwalbe: Verhandlungen der 44. Jahresversammlung des Centralvereins deutscher Zahnärzte, 1905. — Im Austausch: Transactions of the American surgical Association, 1905.

Vor der Tagesordnung:

Hr. Heimann: Ich möchte mir erlauben, Ihnen hier aus der Dr. Holländer'schen Privatklinik einen neuen Fall von linksseitiger Abducenslähmung nach Bier'scher Rückenmarksanästhesie vorzustellen. Es handelte sich um eine einseitige Kastration wegen Nebenhoden-

tuberkulose. Operation und Wundverlauf waren regelrecht. Am 13. Tage stellten sich Doppelbilder ein, 8 Tage darauf bestand eine völlige Abducenslähmung links.

Der Fall unterscheidet sich im allgemeinen nicht von den schon bekannten. Bemerkenswert ist nur, dass in unserem Falle nur die Hälfte einer Ampulle Riedel'schen Stovains, also 1 ccm, injiziert wurde, in dem 0,04 g Stovain und 0,00013 g Adrenalin enthalten sind. Auch trat die Lähmung nicht wie in den früheren Fällen plötzlich auf, sondern entwickelte sich ganz allmählich.

Ich möchte noch bemerken, dass es von grösster Wichtigkeit sein dürfte, alle derartigen Fälle zur Kenntnis zu bringen, da diese bei der Bewertung des sonst so segensreichen Verfahrens eine grosse Rolle zu spielen geeignet wären.

Tagesordnung:

Hr. Paul Richter:

Ueber die Verhütung und Behandlung von Fingerinfektionen der Aerzte.

Auch der Vorsichtigste und Geschickteste kann nicht verhindern, dass kleine Verletzungen oder Einrisse der schützenden Oberhaut entstehen, ganz besonders ist aber der Arzt diesen Verletzungen ausgesetzt, der mit Metallinstrumenten, Glasplatten und chemischen Präparaten zu tun hat, die auf die Oberhaut schädigend einwirken. Wenn aber solche Verletzungen vorhanden sind, so ist der Arzt besonders gefährdet, und zwar nicht nur der Chirurg und die Spezialärzte, die mit septischem Material zu tun haben, sondern auch der praktische Arzt, der ja auch, wenn auch nicht so häufig, damit zu tun hat, ganz besonders aber die pathologischen Anatomen. Natürlich sind auch Hebammen und Krankenpfleger denselben Gefahren ausgesetzt.

Bewundernswert ist die Sorglosigkeit, mit der manche Kollegen sich den grössten Gefahren aussetzen, und wie verhältnissmässig selten böse Folgen auftreten. Aber es ist ja leider bekannt, dass solche Sorglosigkeit doch in einigen Fällen zu langer Arbeitsunfähigkeit und, wenn auch selten, zum Tode durch allgemeine Pyämie geführt hat, ganz abgesehen von der Ansteckung mit Syphilis, über die Ihnen Blaschko vor 1½ Jahren an dieser Stelle berichtet hat.

Diese Gefahren würden bedeutend verringert werden, wenn wir ein Verbandmaterial besitzen würden, welches kleine Wunden gut deckt, ohne die Arbeitsfähigkeit, d. h. die Möglichkeit, die Hände zu desinficieren, zu behindern. Man hat versucht, kleine Wunden durch Bedecken mit Colloidum und Watte zu schützen, aber es entstehen durch Beugung der Finger an den Streckseiten oft Einrisse, die schlimmer sind als die ursprünglichen Wunden. Die verschiedenen Sorten Heftpflaster halten nicht, wenn sie nass werden. Eine Ausnahme macht das von der Firma Beiersdorf in Hamburg seit einigen Jahren in den Handel gebrachte Leukoplast, das aber in den Kreisen der praktischen Aerzte nicht genügend bekannt ist. Mit diesem Pflaster kann man sich verschiedene Male waschen, ohne dass es seine Klebkraft und Haltbarkeit verliert, aber schliesslich wird es doch klebrig und entspricht auch nicht mehr bescheidenen Ansprüchen an Asepsis. Man muss daher nach einem Material suchen, das die mit Leukoplast bedeckten Wunden vor weiterem Nasswerden schützt. Die dazu benutzten Gummi- und Lederfinger sind zu dick und ungeschickt, und die an sich brauchbaren Condom-Fingerlinge sind zu wenig haltbar. Durch Zufall habe ich ein Material kennen gelernt, das allen berechtigten Ansprüchen genügt, das ich seit einer Reihe von Jahren mit gutem Erfolge benutze; es sind das

die von der Zephirleder-Fabrik in Schöneberg hergestellten, aus Kunstleder bestehenden „Eosfingerlinge.“ Diese sind aus so leichtem Material hergestellt, dass das Gefühl in keiner Beziehung beeinträchtigt wird, andererseits so haltbar, dass ich sie während 24 Stunden auf dem Finger behalten konnte, ohne dass die Fingerlinge unbrauchbar wurden. Allerdings nach 24 Stunden, d. h. bei mir ungefähr 60 mal waschen, wurden sie unansehnlich, was aber bei dem geringen Preis von 75 Pfennigen pro Dutzend nicht viel zu sagen hat. Ein Beweis für die Sicherheit beim Gebrauch ist, dass ich mir kurz vor der Anmeldung dieser Mitteilung bei photographischen Arbeiten in der Dunkelkammer ein 8 mm grosses Stück Haut aus der Unterseite des Nagelgliedes des rechten Daumens glatt rausgeschnitten hatte. Die ziemlich kräftige Blutung stand nach einem Compressivverband. Am anderen Morgen bedeckte ich die Wunde mit Leukoplast, zog den Eosfingerling hinüber, und trotzdem ich mit Bubonenverbänden, Ulcera mollia und dura, Karbunkeln und Furunkeln zu tun hatte, ist die Wunde ohne weiteres in wenigen Tagen geheilt. Ich habe allerdings die Wunde nur alle 24 Stunden angesehen und es nicht so gemacht, wie ich es häufig bei Kollegen gesehen habe, die, sobald sie eine Verletzung haben, den Heilungsvorgang kontrollieren zu müssen glauben, sobald es ihre Zeit erlaubt.

Durch die Benutzung des Leukoplastes und der Eosfingerlinge können also in vielen Fällen Infektionen vermieden werden. Wenig anders ist es, wenn Infektionen stattgefunden haben. Hier muss man aber das „Principiis obsta“ beachten. Sobald sich die kleinste Rötung oder Schmerzhaftigkeit zeigt, und ein leichtes Stechen ist fast immer das Signal, dass irgend etwas nicht in Ordnung ist, muss die Wunde mit einem Material bedeckt werden, das sie vor Beschädigungen schützt, den wenn auch noch so leichten Schmerz beseitigt und gleichzeitig abtötend auf die eingedrungenen Mikroorganismen wirkt. Die Beseitigung des Schmerzes ist, schon damit man bei der Arbeit nicht dadurch gestört wird, sehr wichtig. Dass aber die Aufhebung des Schmerzgefühles auch heilend wirkt, darauf bin ich durch die interessante Arbeit von Spiess über „die Bedeutung der Anaesthesie in der Entzündungstheorie“ (Münchener med. Wochenschr., No. 8, 1906, siehe auch den Aufsatz von Rosenbach in No. 18 derselben Zeitschrift) aufmerksam gemacht worden.

Allen diesen therapeutischen Indikationen entspricht der ebenfalls von Beiersdorf in den Handel gebrachte Paraplast mit Quecksilber und Karbolsäure. Die von dieser Firma seit mehr als 25 Jahren auf Veranlassung von Unna hergestellten Guttapercha-Pflastermulle sind eine heute unentbehrliche Bereicherung der Dermatotherapie. Aber die Pflastermulle haben den Nachteil, dass sie in der Wärme leicht abschwimmen und beim Nasswerden ihre Klebkraft verlieren. Diese Mängel werden zum grössten Teil beseitigt durch die aus Paragummi hergestellten „Maraplaste“, welche zwar nicht den Vorteil der „Hautähnlichkeit“ der Farbe haben, aber an Tiefenwirkung den Pflastermullen nicht nachstehen und durch ihre Haltbarkeit und Klebekraft die berühmten amerikanischen Präparate übertreffen, besonders wenn sie frisch sind. Mit diesem Paraplast mit Quecksilber und Karbolsäure bedecke ich die schmerzhafte Stelle, ziehe den Eosfingerling darüber, und bin dann imstande, meine Tätigkeit auszuüben. Was die Asepsis anbetrifft, so würde ich mich natürlich hüten, Operationen vorzunehmen, bei denen es auf strenge Asepsis ankommt. Ich will auch nur die Kollegen darauf aufmerksam machen, wie man bei kleinen Verletzungen und Infektionen ohne grosse die Tätigkeit hindernde Verbände auskommt.

Ich habe jedenfalls bei mir und bei einigen Kollegen mit dieser Methode kleine, im Beginne stehende Infektionen schnell heilen sehen. Sollten sich bei dieser Methode kleine Incisionen notwendig zeigen, so können dieselben abends vorgenommen werden, während der Nacht wird ein entsprechender Verband gemacht und am Tage wird die Wunde mit dem Paraplast bedeckt. Sobald die Entzündung geschwunden ist oder sich Zeichen von Reizung zeigen, wird man den Paraplast mit Quecksilber und Karbolsäure fortlassen und nur den einfachen Leukoplast zum Schutz und zur Ruhestellung auflegen.

Natürlich können und sind aus dem Zephirleder auch ganze Operationshandschuhe hergestellt worden ebenso wie Pessaria occlusiva und Ähnliches; mich interessierte es nur, die Kollegen auf diese Methode aufmerksam gemacht zu haben, die natürlich prinzipiell gar nichts neues enthält, und sollte ich Ihnen damit genützt haben, so würde es mich freuen.

Hr. S. Rosenberg:
Ueber Zuckerbestimmung im Harn. (Siehe Teil II.)

Diskussion:

Hr. Patschkowski: Zur Kasuistik der Irrtümer bei der Zuckeruntersuchung möchte ich Ihnen in aller Kürze einen Fall mitteilen, den ich vor ganz kurzer Zeit beobachtete und der ja auch zeigt, wie vorsichtig man sein muss, was ja auch der Herr Kollege betont hat.

Es brachte mir eine Dame, die sehr korpulent war, ihren Urin zur Untersuchung, und ich konstatierte ein sehr hohes spezifisches Gewicht, 1045, und 15 pCt. Zucker. Da ich zufällig ihren Urin kurz zuvor untersucht und ihn zuckerfrei gefunden hatte, so musste ich einen Irrtum vermuten. Ich gab ihn einem renommierten Chemiker zur Untersuchung; dieser stellte dasselbe Resultat fest. Ich muss noch bemerken: der Urin war ganz klar und sah aus wie ein Diabetes-Urin. Als ich nun weiter nachforschte, stellte sich heraus, dass die Frau aus Versehen statt der Flasche mit dem Urin, die sie sich hingestellt hatte, eine Flasche einer Medizin ihres Sohnes mitgebracht hatte.

Sitzung vom 27. Juni 1906.

Vorsitzender: Exc. v. Bergmann.
Schriftführer: Prof. Israel.

Vorsitzender: M. H.! Ich eröffne die Sitzung. Vor der Tagesordnung muss ich mitteilen, dass zwei unserer Mitglieder, nämlich die Herren Julius Arnheim, Mitglied seit 1903, eins unserer jüngeren Mitglieder, und Ferdinand Wehr, Mitglied seit 1895, gestorben sind. Ich bitte Sie, zu ihrer Ehrung sich von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgetreten sind die Herren Heinrich Lippmann, S. Isaack und Franz Köpke wegen Verzuges.

Wir sind in der glücklichen Lage, heute 8 Demonstrationen vor der Tagesordnung zu haben.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn J. Orth: Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin. Zur Feier der Vollendung der Institutsneubauten, Berlin 1906. Von Herrn C. A. Ewald: Folia haematologica, 1905, No. 8 und 1906, No. 1—5. — H. Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneums, Wien 1898. —

C. v. Noorden, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels, II. Aufl., I. Bd., Berlin 1906. — G. Flatau, Allgemeiner hygienischer Kalender für das Jahr 1902. — Jahrbuch der Wiener K. K. Krankenanstalten, 1901 u. 1902. — Aerztliches Jahrbuch für Oesterreich, 1906. — 7 Sonderabdrücke und 25 Dissertationen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Schönstadt:

Demonstration eines Falles von Hernia ischiadica. (Siehe Teil II.)

2. Hr. P. Heymann:

Osteome des Kopfes und Gesichts.

Ich habe die Ehre gehabt, Ihnen vor etwa 5 Jahren einen Fall von Osteom des Siebbeins und des Oberkiefers vorzustellen. Ich erlaube mir, Ihnen die Zeichnung und die exstirpierte Geschwulst noch einmal vorzulegen. Zufälligerweise ist jetzt ein zweiter Fall von Osteom in einer Nebenhöhle der Nase zu meiner Beobachtung gekommen: eine etwa hühnereigrosse Knochengeschwulst in der Stirnhöhle. Die ganze Partie der rechten Stirnhöhle ist, wie Sie sehen, stark aufgetrieben, das Auge ist etwas nach aussen verschoben und ein Zapfen der Geschwulst scheint in das Siebbein hineinzureichen. Die Patientin hat bis jetzt keine weiteren Störungen von der Geschwulst; das Auge ist bis auf ein kleines Lipom der Conjunctiva gesund. (Dr. H. Wolff.) — Die Patientin ist 14 Jahre alt, bisher nicht menstruiert. Die Geschwulst soll — so geben die Eltern an — seit etwas über zwei Jahren bestehen und in letzter Zeit merklich gewachsen sein. Letztere Angabe der Eltern ist wohl zweifelos richtig; derartige Tumoren pflegen zur Zeit der Pubertät rasch zu wachsen; in ihren Anfängen scheint die Geschwulst aber viel älter zu sein, wenigstens glaube ich auf der vorliegenden Momentphotographie, die 4 Jahre alt ist, schon eine leichte Abweichung des Auges nach rechts feststellen zu können.

Derartige Fälle sind selten, doch liegen in der Literatur eine ganze Anzahl analoger Beobachtungen vor. Bei unserer Patientin ist die Sache aber sehr viel komplizierter. Sie sehen — die Patientin kann nachher herumgehen — noch eine weitere Zahl von Osteomen am Schädel, ein Osteom am Jochbogen, das nicht ganz Kirschengrösse haben wird, ein mehr als hühnereigrosses Osteom am Scheitelbein, ein viertes Osteom am Hinterhauptbein, das im Gegensatz zu den übrigen Geschwülsten den Eindruck macht, als ob es etwas verschieblich wäre, und endlich ein Osteom am Schläfenbein, das den äusseren Gehörgang nahezu verschliesst. Allein das letztere macht der Patientin Beschwerden; die Patientin leidet an Schwerhörigkeit auf dem betreffenden Ohre — ein Defekt, der erst seit kürzerer Zeit von der Umgebung festgestellt worden ist. Die Osteome am Scheitel und Hinterhaupt sollen etwa im vierten Lebensjahre sich gezeigt haben, bei der Geburt soll nichts davon zu sehen gewesen sein. Die Intelligenz des Mädchens ist nicht beeinträchtigt, sie hat die Schule in normaler Weise absolviert und galt als ein begabtes Kind.

Bemerkenswert ist, dass alle Geschwülste auf der rechten Seite sitzen, allein die Geschwulst am Scheitel mag die Mittellinie etwas nach links überragen. Der Ursprung der Geschwulst liegt aber jedenfalls rechts.

Soweit es mir möglich war, mich in der Literatur zu orientieren, habe ich gefunden, dass multiple Osteome des Schädels zu den grossen Seltenheiten gehören — die an sich spärlichen Berichte über multiple Osteome betreffen in ihrer grossen Mehrzahl die langen Knochen, gewöhnlich findet sich die Notiz „der Schädel ist frei“. Einen Fall von

drei kleineren Osteomen am Scheitelbein findet sich in Virchow's Geschwulstwerk abgebildet; in dem hiesigen pathologischen Institut, dessen reiche Sammlung Herr Geheimrat Orth die Liebenswürdigkeit hatte, in meinem Interesse durchzusehen, findet sich nur ein Schädeldach mit sehr multiplen, aber sehr kleinen Exostosen, das ich Ihnen hier herumgebe; sonst finden sich Schädel mit einzelnen grösseren, breit aufsitzenden Osteomen, auch diese — es sind 3 Fälle — war Herr Geheimrat Orth so freundlich, mir für die heutige Demonstration zu überlassen. Einen Fall von multiplen Osteomen, bei dem sich eine Geschwulst in einer Nebenhöhle gebildet hat, habe ich bisher weder in der Literatur noch in der anatomischen Sammlung gefunden.

Ueber die Aetiologie unseres Falles kann ich nichts aussagen. Die gewöhnlich angeführten ursächlichen Momente Syphilis, Heredität und Trauma versagen in unserem Falle vollständig. Soweit ich irgend feststellen konnte, sind in der Familie Knochengeschwülste nicht vorgekommen und weder bei dem 14 jährigen Mädchen noch bei den Angehörigen — ich habe dieselben z. T. früher selbst behandelt — habe ich die geringsten Anzeichen von Syphilis finden können. Ueber eine Verletzung, die ja, wenn wir sie für unseren Fall in Anspruch nehmen wollten, ziemlich erheblicher Natur gewesen sein müsste, habe ich nichts erfahren.

Was das therapeutische Vorgehen in dem vorliegenden Falle betrifft, so machten die Exostosen am Scheitel und am Hinterhaupt gar keine Beschwerden. Die kosmetische Störung, die durch sie veranlasst wird, versteht die Patientin vorzüglich durch die Frisur zu verdecken. Dagegen ist das Osteom des Stirnbeins und des Siebbeins von grosser Bedeutung und erfordert dringend Beseitigung, da bei weiterem Wachstum — es ist anzunehmen, dass bei Eintreten der Menstruation das Wachsen rascher vor sich gehen wird — das Auge weiter nach aussen gedrängt, der Nerv geschädigt werden wird usw. Auch die Exostose des Gehörgangs muss der Gehörsstörung wegen fortgenommen werden.

Ich werde die Operation demnächst vornehmen und hoffe, Ihnen die Patientin in einiger Zeit geheilt wieder vorstellen zu können.

3. Hr. **Türk**:

Ein Fall von Verrostung des Auges.

Der 22jährige Patient, den ich Ihnen vorstelle, hat am 15. Oktober 1904 beim Hämmern auf Eisen eine Verletzung des rechten Auges erlitten, die er auf Hineinfliegen eines Holzsplitters vom Hammerstiel zurückführte. Der Verletzung folgte an dem beschädigten Auge sehr bald eine starke Sehstörung.

Ich sah den Patienten erst am 3. Mai 1906, also mehr als $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfall. Die Untersuchung ergab in der Hornhaut, temporal von ihrer Mitte, eine ca. 2 mm lange, strichförmige, zarte, doppelt konturierte Trübung, an dem temporalen Rande der mittelweiten, reaktionslosen Pupille einen kleinen Einriss und eine Verwachsung mit der Linsenkapsel und an der Linse selbst völlige Trübung mit Ausnahme einer ganz kleinen dunklen Stelle am unteren, äusseren Pupillenrande. An Linse, Iris und Hornhautrückwand waren ausserdem deutlich die Zeichen der Verrostung ausgesprochen.

Bei diesem Symptomenbilde konnte, trotzdem die Untersuchung mit dem Sideroskop kein sicheres Ergebnis hatte, ein Zweifel darüber nicht bestehen, dass dem Kranken ein Eisensplitter durch Hornhaut, Pupillenrand und Linse hindurch wahrscheinlich in den Glaskörper, vielleicht bis in die Netzhaut geflogen war, der im Auge noch vorhanden sein musste.

Ich habe am 5. Mai d. J. die Magnetextraktion dieses Splitters in

der Weise vorgenommen, dass ich das Auge zunächst der Einwirkung des Haab'schen Riesenmagneten aussetzte. Bei unmittelbarer Berührung der Hornhautmitte mit dem Magnetpol erschien fast sofort im Centrum des unteren Irisviertels ein schwarzes Pünktchen, der Ausdruck des von hinten gegen die Iris drängenden Fremdkörpers. Bei nunmehr abwärts gerichtetem Auge schlüpfte der Splitter, der Anziehung folgend, zwischen Pupillenrand und Linse in die Vorderkammer. Von hier zog ich ihn alsbald, nach Anlegung eines Hornhautschnittes, mit dem kleinen Hirschberg'schen Handmagneten heraus. Er war 3,7 mg schwer.

Nach dem Abklingen der ersten Reizerscheinungen unterzog ich die Katarakt am 15. Mai einer Discission. Die Linse hat sich jetzt grösstenteils resorbiert, so dass der Augenhintergrund gegenwärtig schon ziemlich deutlich sichtbar ist. Erhebliche Veränderungen, besonders solche, die etwa auf einen Anprall oder eine Einpflanzung des Splitters zu beziehen wären, habe ich bisher an ihm nicht finden können.

Die Sehschärfe des Auges, die vor der Operation auf das Erkennen von Handbewegungen in 2,5 m beschränkt war, hat sich so weit gehoben, dass das Auge mit $+ 12,0$ D $= \frac{4}{10} - \frac{4}{6}$ der Norm sieht.

Was mich vor allem zur Vorstellung des Falles veranlasst, ist das Bild der Verrostung, das der Kranke an dem verletzten Auge immer noch deutlich zeigt. Im Gegensatz zu der gelbgrauen Iris des linken Auges erscheint die des rechten rostbraun. Feinere Hornhautveränderungen, nämlich kleinste, staubförmige, gelbliche Beschläge an der hinteren Hornhautwand sind nur mit Lupe wahrnehmbar. Die Linse, von der jetzt nicht mehr viel zu sehen ist, zeigte anfänglich den charakteristischen, konzentrisch zur Pupille angeordneten Kranz gelber Flecke, die aus feinsten Rostpünktchen zusammengesetzt waren.

4. Hr. **Zondek**:
Sinusartige Venenerweiterung in der Parotisgegend. (Siehe Teil II.)

5. Hr. **Bockenheimer**:
Demonstration der verschiedenen Gattungen von Spina bifida.

Da wir augenblicklich verschiedene Formen von Spina bifida in der kgl. Klinik haben, die gerade die Haupttypen und diejenigen Typen repräsentieren, welche für den Kliniker und namentlich für den Chirurgen von Wichtigkeit sind, wollte ich mir erlauben, Ihnen die Fälle hier vorzustellen. Ich muss vorher ganz kurz etwas auf die Entwicklungsgeschichte dieser Missbildungen eingehen. Sie wissen ja, dass die Spina bifida von uns namentlich auf der Dorsalseite beachtet wird. Diejenigen Fälle, die auf der Ventralseite sich finden, entstehen so frühzeitig, dass sie der Kliniker überhaupt nicht zu Gesicht bekommt. Bei beiden Formen der Spina bifida ventralis und dorsalis handelt es sich um Hemmungsmissbildungen, die durch Einlagerungen von amniotischen Strängen, durch versprengte Keime, durch Teratome, worauf schon Exzellenz v. Bergmann vor langen Jahren hingewiesen hat, entstanden sind. Wir können nun bei den vielen Formen, die man früher unterschieden hat, jetzt die ganzen Missbildungen der Spina bifida dorsalis in zwei Hauptgruppen einteilen und zwar entsprechend der Entstehung im embryonalen Leben. Es sind einmal Formen, die sehr frühzeitig entstehen und die ausgedehnte Spalten repräsentieren, Spalten, wo nicht nur das Hornblatt noch offen geblieben ist sowie die Muskulatur, sondern wo auch die Medullarwülste nicht zur Vereinigung gekommen sind und wo das ganze Skelett von oben bis unten gespalten ist. Es sind das Fälle, die man als Rachischisis bezeichnet hat. Ich kann Ihnen hier ein

Knochenpräparat herumreichen, wo es sich um eine derartig ausgedehnte Spalte der Wirbelsäule handelt. In dieser Knochenmulde liegt nun der offene, gespaltene Centralkanal, und es geht ohne weiteres hervor, namentlich weil auch diese Missbildung die Rachischisis mit anderen hochgradigen Missbildungen mit Cranioschisis, Anencephalie, Acranie, Encephalocelen etc. verbunden ist, dass die Kinder nicht lebensfähig sind. Eine zweite Form, die auch in die Gruppe gehört, welche in den ersten zwei Wochen des embryonalen Lebens entsteht, sind die Myelocelen. Diese Fälle kommen eher in die Beobachtung des Klinikers. Sie haben viel Verwandtes mit der Rachischisis, denn es ist bei ihnen ebenfalls das ganze Hornblatt gespalten sowie die Muskelanlage, es ist der Knochen gespalten und die Dura. Die Medullarwülste sind nicht zur Vereinigung gekommen, nur dass sich eben diese Spaltbildung nicht auf einen grösseren Teil der Wirbelsäule ausdehnt, sondern höchstens auf 2 oder 3 Wirbel. Es entsteht nun an der vorderen Seite, an der Ventralseite, ein Hydrops, der, wie Exzellenz von Bergmann annahm, dadurch zustande kommt, dass infolge des Duradefektes eine Cirkulationsstörung in den Venen der Pia und Arachnoides auftritt. So haben wir es bei der Myelocele mit einer geschwulstförmigen Bildung zu tun, und zwar ist die Geschwulst ganz charakteristisch dadurch, dass in der Mitte von ihr von oben nach unten eine Zone verläuft, wo die Haut vollständig fehlt. Es liegt hier der offene Centralkanal frei, der sich bald nach der Geburt mit schmierigen Granulationen bedeckt. Immer ist aber an dieser Zona medullaris s. medullo vasculosa am oberen und unteren Pol eine grübchenförmige Einziehung zu bemerken, von der aus man mit der Sonde in den geschlossenen Centralkanal oben und unten kommt. Sie können sich nun denken, dass bei dieser Bildung, wo der hintere Teil des Rückenmarks vollständig fehlt und dieses durch den Hydrops immer mehr aus der Knochenmulde nach hinten aussen gedrängt wird, die Nerven sehr gezerrt werden müssen; infolgedessen sind bei dieser Form hochgradige Lähmungen vorhanden. So bestehen in diesem Fall (Demonstration einer Moulage), neben einer vollständigen Lähmung der unteren Extremitäten, der Blase und des Mastdarms noch Klumpfüsse. Ich kann Ihnen dies auch an einer Patientin zeigen (Demonstration eines Kindes). Sie sehen hier dies charakteristische Bild, eine grosse Vorwölbung symmetrisch von der Mediallinie und ziemlich charakteristisch in der Mittellinie hier eine ziemlich dünne Zone, die sich jetzt allerdings schon mit Epithel bedeckt hat. Der offene Centralkanal — das Kind ist schon mehrere Wochen alt — heilt aus, indem von der zweiten Zone aus sich Epidermis über die erste Zone herüberlegt. Man kann aber, wenn man hier eindrückt, noch deutlich sehen, dass es sich um eine besondere Zone handelt. Man sieht hier am oberen und unteren Ende nabelförmige Einziehungen. Es sind dies Grübchen gewesen, von denen aus man in den Centralkanal gelangen konnte. Je mehr die Geschwulst wächst, desto hochgradiger wird die Zerstörung der Nerven. Sie sehen hier, dass das Kind an den unteren Extremitäten vollständig gelähmt ist. Die Beine hängen schlaff herunter, die Mastdarmschleimhaut steht weit auseinander. Es ist eine hochgradige Lähmung von Mastdarm und Blase vorhanden. Auch hier haben wir noch andere Missbildungen, die nebenbei beobachtet werden. Der Zustand allein genügt aber schon, um den Kindern keine lange Existenz zu geben. Es kommt infolge der Blasenlähmung zur Cystitis, es kommt zur Meningitis infolge des offenen Centralkanals, die Kinder sterben daher frühzeitig. Es hätte auch gar keinen Wert, da noch irgendwelche Operationen auszuführen, denn die bestehenden Lähmungen könnte man ja doch nicht bessern, höchstens

könnte eine Punktion den Kindern Erleichterung schaffen, die aber den Exitus nicht lange aufhalten würde.

Viel wichtiger aber für den Kliniker und namentlich für den Chirurgen sind diejenigen Formen, die zur zweiten Gruppe gehören, die Formen, welche nach der dritten Woche des embryonalen Lebens entstehen, zu einer Zeit, wo sich bereits das Hornblatt und die Muskelplatten geschlossen, wo sich die Medullarwülste bereits vereinigt hatten. Es gehören in dies Gebiet die Myolocystocele und die Meningocelen. Ein Charakteristikum dieser Formen ist, dass sie eine intakte Haut haben, dass deswegen Infektionen von vornherein ausgeschlossen sind, und ich kann Ihnen, um auf die Myelocystocelen zu kommen, hier ein Präparat zeigen, wo es sich also um eine Geschwulst mit intakter Haut handelt. Die eigentliche Vorwölbung ist dadurch zustande gekommen, dass in dem Knochen und in der Dura eine Spalte vorhanden war, und dass sich dann in diese Spalte die hintersten Teile des Rückenmarkes hineingedrückt haben. Man muss sich das so deuten, dass jedenfalls im Centralkanal selbst ein Hydrops entsteht, der dann divertikelartig die hintersten Partien des Rückenmarks immer mehr ausstülpt; und so entsteht hier eine cystische Geschwulst an den hintersten Partien des Rückenmarks, an deren Inneren man sehr gut das Cylinderepithel des Centralkanals mikroskopisch nachweisen kann. Dass sich das wirklich so verhält, zeigt Ihnen hier unter anderem ein Präparat, wo die Erweiterung des Centralkanals zu sehen ist, und wo von der Cyste selbst aus eine Sonde in den erweiterten Centralkanal führt. Man kann auch ein einfaches Experimentum crucis ausführen. Drückt man auf derartige cystische Geschwülste, so entleert sich in vielen Fällen dann, wenn nach dem Gehirn noch kein Abschluss besteht, der Liquor, der in der Cyste ist, ziemlich rasch nach dem Gehirn zu. Man kann dann bei den Kindern, bei denen die Fontanelle noch nicht geschlossen ist, mit der daselbst aufgelegten Hand die Gegenfluktuation fühlen. Die Kinder verdrehen die Augen, fangen an zu schreien, der Puls setzt aus etc. Da aber nur die hintersten Teile des Rückenmarks ausgezogen sind, da die Nerven an ihrer Ursprungsstelle liegen bleiben, finden wir bei dieser Form keine Lähmungen. Sie ist also durch eine intakte Hautfläche und Fehlen von Lähmungen charakterisiert. Allerdings kann es auch unter Umständen zu Decubitalgeschwüren an der Hautoberfläche der Vorwölbung kommen. Dies ist z. B. eine Myocystocele, wo die Haut nicht ganz intakt war. Sehr oft findet man nicht nur eine Cyste, sondern über der Cyste ist noch myxomatöses oder lipomatöses Gewebe stark entwickelt. Die Fluktuationsprüfung kann man bei diesem Fall nicht so deutlich ausführen, immerhin gelingt es, die Geschwulst um ein Bedeutendes zu verkleinern. Bei dieser Moulage hier, wo übrigens über der eigentlichen Myelocystocele noch ein Teratom sass, konnte man die Geschwulst fast auf die Hälfte des Volumens verkleinern. Dass bei der Myelocystocele das Rückenmark fast ganz intakt ist und auch die abgehenden Nerven, sehen Sie daran, dass das Kind seinen Arm vollständig bewegen kann. Diese Form ist deswegen so wichtig, weil wir sie operativ in Angriff nehmen können. Wir operieren einfach so, wie wir eine Hernie operieren. Haut und Weichteile werden gespalten und zur Seite gezogen, der cystische Sack wird freigelegt. Dann öffnet man an einer Stelle den Sack, der ja doch nur aus degeneriertem Rückenmark besteht, und der vollständig an der Basis abgetragen werden kann. Jetzt hat man den offenen Centralkanal vor sich liegen. Man wird ihn durch mehrere Catgutnähte schliessen, und auf die Knochenspalte kommt dann noch eine Plastik von den benachbarten Weichteilen.

Die vierte Form ist die sogenannte Meningocele. Man hat früher

angenommen, dass die Meningocelen auch an dem höheren Abschnitt des Rückenmarks vorkommen, da, wo das Rückenmark sich noch nicht in die Cauda equina aufgelöst hat. Aber es geht doch jetzt wohl aus den histologischen Untersuchungen hervor, dass die eigentliche Meningocele nur da vorkommt, wo kein Rückenmark mehr ist, wo sich das Rückenmark in die Cauda equina aufgelöst hat, eine Vermutung, die Exzellenz v. Bergmann immer gehabt hat. Durch den Nachweis von Cylinderepithel an der Basis der Cystenwand konnten die oberhalb der Cauda equina, gelegenen für Meningocelen gehaltenen Formen als Myelocystocelen identifiziert werden. Wir finden daher die Meningocele typisch als gestielte Geschwulst in der Regio sacralis. Die Knochenlücke ist ziemlich klein, deshalb ist die Geschwulst an der Basis schmal, sie kann aber, weil sich der Liquor in den Sack sehr rasch entleert, ganz enorme Grössen annehmen. Ich kann Ihnen leider von dieser Geschwulst nur eine Abbildung zeigen. Auch diese Geschwulst ist für die Operation sehr günstig. Sie hat eine intakte Hautdecke, Lähmungen sind nicht vorhanden. Sie treten erst dann auf, wenn der Sack enorm gross ist. Aber dann sind die Lähmungen nicht an beiden Extremitäten, sie betreffen nur eine Extremität oder ein bestimmtes Gebiet eines Nerven.

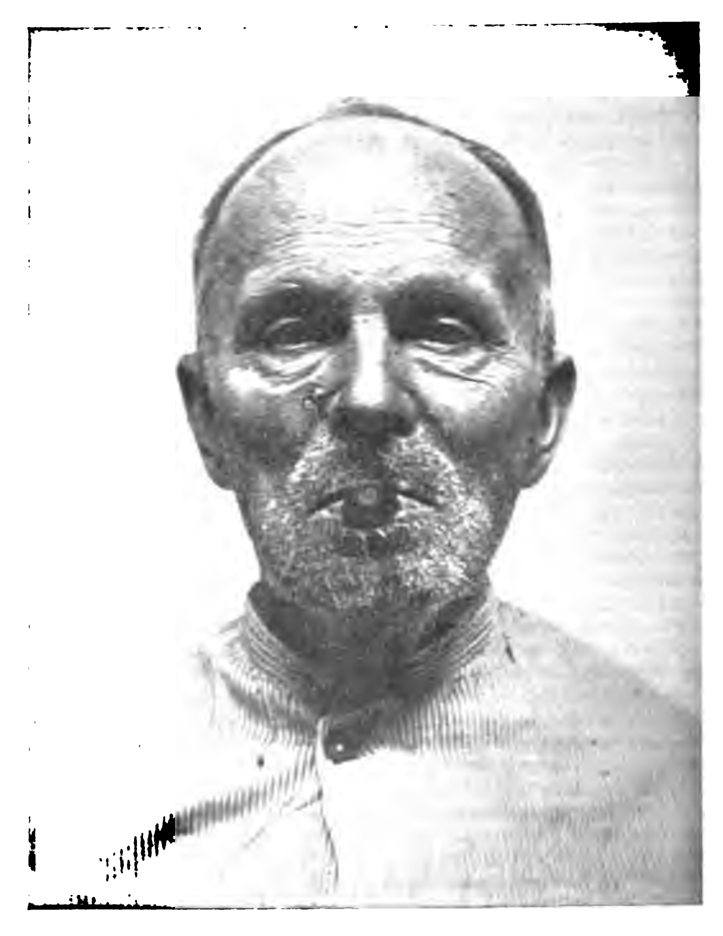
Man hat dann noch die Spina bifida occulta besonders zu trennen versucht. Aus den neuerlichen Untersuchungen, namentlich aus einer Arbeit von Katzenstein geht aber hervor, dass es kein besonderer Typus der Erkrankung ist, sondern dass die Spina bifida occulta aus einer der drei Formen, der Myelocele, der Myelocystocele oder der Meningocele hervorgeht. Dem entspricht hier ein derartiger Fall. (Demonstration.) Dies ist eine Myelocele gewesen, kenntlich an den ausgesprochenen Lähmungen, den Klumpfüssen und an der Entwicklung der Zona medullaris. Der ganze Sack ist vor einiger Zeit geplatzt. Er war ungefähr dreimal so gross, und es findet sich jetzt ein narbiger Strang zwischen Haut und Rückenmark. Während aber die Kinder die Myelocelen oder Myelocystocelen hatten, nach Platzen des Sackes an einer Infektion oder an Cystitis sterben, bleiben diejenigen Kinder, welche geplatzte Meningocelen haben, gewöhnlich leben. Hier am Ende des Lumbalsackes wird scheinbar die Infektion besser vertragen. Wir bekommen solche Kinder erst im Alter von 10 oder 12 Jahren in Behandlung. Es treten dann leichte Störungen beim Urinlassen auf, es können auch Klumpfüsse sich ausbilden. Eine ausgesprochene Hypertrichosis macht öfter auf diese Missbildung aufmerksam. Wegen trophoneurotischen Geschwüren haben wir in einigen dieser Fälle die Pirogoff'sche Operation ausführen müssen. Im ganzen haben wir seit dem Jahre 1882 118 Fälle in der Klinik genauer beobachtet. Die Myelocelen haben wir in den letzten Jahren nicht mehr operiert. Die Operation ist aussichtlos. Die Kinder erliegen doch der Operation. Dagegen müssen die Myelocystocelen und Meningocelen frühzeitig operiert werden. Von Myelocystocelen haben wir 20 Fälle operiert, darunter sehr grosse Geschwülste, davon sind 14 Fälle geheilt, und zwar auch einzelne Dauerheilungen. Da die Kinder an und für sich defekte Individuen sind, ist es um so mehr anzuerkennen, wenn man auch derartige Kinder noch länger erhalten kann. Von den 6 Meningocelen, die wir operiert haben, sind alle gänzlich geheilt.

6. Hr. Coenen:

Vorstellung von Fällen von multiplem Gesichtscarcinom.

Ich möchte mir erlauben, aus der v. Bergmann'schen Klinik einige Fälle von multiplem Gesichtskrebs zu zeigen; zunächst einen

77jährigen früheren Telegraphisten. Derselbe hat seit seiner Militärzeit an einem sehr lästigen, stark abschuppenden seborrhoischen Gesichtsekzem gelitten. An einer Stelle der rechten Wange, wo das Ekzem besonders hartnäckig war und jeder Behandlung trotzte, hat sich nun im Verlaufe von 10 Jahren ein Geschwür gebildet, das sich ganz langsam zur jetzigen Grösse ausbreitete. Seit 8 Jahren hat derselbe Patient ein Knötchen an der Unterlippe bemerkt, das anfangs auch ganz langsam, seit Anfang dieses Jahres aber schneller wuchs, bis es dann unter Ulceration und Bedeckung mit einem Schorf die Grösse einer Kirsche erreichte. Das Geschwür an der Wange hat alle Zeichen des flachen, nicht verhornenden Hautcarcinoms, des sog. Ulcus rodens. Sie haben den wallartigen, von normalem Epithel überzogenen Geschwürsrand, Sie haben den teils verschorften, teils inselförmig überhäuteten Geschwürsgrund, Sie haben ferner die klinische Gutartigkeit, die Entwicklung in 10 Jahren, ferner den Lieblingssitz an der Wange und den Mangel an Drüsen, alles Eigenschaften, die für den flachen Hautkrebs des Gesichtes charakteristisch sind. Der Tumor der Unterlippe hat auch alle Eigenschaften des Carcinoms, obwohl Drüsen mit Sicherheit auch hier nicht zu fühlen sind. Multiple Carcinome sind ja in der Literatur vielfach beschrieben worden. Solche am Intestinaltractus behandelten noch kürzlich die Arbeiten von Herrn Kollegen Rosenbach aus dem hiesigen pathologischen Institut und von Herrn Frangenheim aus dem städtischen Krankenhause in Altona. Auch in der v. Bergmann'schen Klinik wurde im Jahre 1893 ein 70jähriger Patient beobachtet, der zugleich einen Unterlippenkrebs und einen Magenkrebs hatte. Multiple Carcinome der Gesichtshaut haben wir im ganzen 9 mal beobachtet. Einen dieser Fälle hat Exzellenz v. Bergmann im Jahre 1884 bereits in dieser Gesellschaft vorgestellt. Es war der Patient, der ein Unterlippencarcinom hatte, dessen Kontaktfläche mit der Oberlippe ein zweites ganz ähnliches Carcinom aufwies. Es wurde damals angenommen, dass das Oberlippencarcinom direkt durch Inokulation von Krebszellen aus der Unterlippe in die Oberlippe entstanden sei, eine Anschauung, die unsere modernen onkologischen Experimentaluntersuchungen bestätigt haben; denn heute stellen wir uns nicht mehr vor, dass ein der Geschwulstzelle innewohnender Parasit dieselbe überträgt, sondern wir halten die Geschwulstzelle selbst für das lebende Kontagium, eine Anschauung, die nicht nur vom Carcinom gilt, sondern, wie Sticker an seinem transplantablen Hundesarkom an Serien von Versuchstieren erweisen konnte, auch für das Sarkom volle Giltigkeit hat. Von den übrigen 8 Fällen der v. Bergmann'schen Klinik ist ein Teil in der Arbeit von Schimmelbusch im Jahre 1889, ein Teil von mir im Jahre 1906 im Langenbeck'schen Archiv veröffentlicht worden. Einige von den Fällen kann ich projizieren (folgt Projektion von 8 Fällen mit multiplen Gesichtscarcinomen; die ersten beiden finden sich auch in der Arbeit von Coenen, Langenb. Archiv, Bd. 78, H. 4). — Bei dem heute vorgestellten Patienten (s. Abbildung) möchte ich noch einen Augenblick verweilen und noch eine kurze Bemerkung machen über die Genese der Gesichtskrebse. Die Unterlippenkrebse sind auf Grund mikroskopischer Erfahrungen, die ich namentlich in der Poliklinik machen konnte, fast immer verhornende, direkt aus dem Oberflächenepithel der Schleimhaut herauswachsende Krebse, Cancroide, die sich durch einen Reichtum an Perlen auszeichnen. Die flachen Hautcarcinome des Gesichts aber, zu denen das Ulcus rodens gehört, entstehen nach meinen Erfahrungen nicht im oberflächlichen Gesichtsepithel, sondern im tiefen, sie entstehen subepithelial, treiben das Deckepithel der Gesichtshaut vor sich her, das dann leicht sekundär ulceriert. Mag man sie nun von Drüsen oder



77jähr. Patient mit einem flachen, nicht verhornenden Krebs) Ulcus rodens) der Wange und einem verhornenden Krebs (Cancroid) der Unterlippe.

Haarbälgen ableiten oder sich vorstellen, dass im embryonalen Leben durch irgend eine Entwicklungsstörung Basalzellen der Keimschicht des Rete Malpighi abgesprengt, ins Corium verlagert werden und als Geschwulstkeim dann später zum Ausgangspunkt eines Carcinoms werden — jedenfalls verhornen diese Krebse fast niemals, sondern haben ein drüsiges oder plexiformes Wachstum und stehen mit der Talgdrüsenbildung in genetischem Zusammenhang. Wir hätten also bei unserem Patienten vor uns ein verhornendes Carcinom, ein Cancroid, der Unterlippe und ein nicht verhornendes, drüsenartiges, flaches Hautcarcinom der Wange.

Ich werde mit Erlaubnis von Exzellenz morgen die beiden Tumoren exzidieren und Ihnen, wenn Sie gestatten, in 8 Tagen die Präparate vorlegen.

7. Hr. Guleke:

2 Fälle von Talusluxation.

Gestatten Sie mir, über zwei Fälle von isolierter Talusluxation zu referieren, die in den letzten Jahren in der v. Bergmann'schen Klinik beobachtet wurden. Die erste der Patientinnen, die jetzt 28 Jahre alt ist, hat sich am 30. November 1904 beim Turnen die Verletzung in der Weise zugezogen, dass sie von einem Schwebebaum, auf dem sie stand, von hinten an den Händen heruntergerissen und in dem Moment, in dem der rechte Fuss fest auf den Fussboden auftrat, nach hinten und rechts umgerissen wurde, so dass sie der Länge nach hinschlug, während der Fuss auf dem Fussboden fixiert blieb. Sie hatte sofort starke Schmerzen im Fussgelenk, konnte nicht mehr auftreten und wurde noch an demselben Abend in die Klinik gebracht. Der Fuss stand in starker Plantarflexion, Supination und Adduktion. Bewegungen des Fussgelenkes waren nicht ausführbar. An der vorderen Circumferenz des Fussgelenkes, etwas nach aussen von der Mitte des Dorsum pedis fand ich einen länglichen, vorn abgerundeten Knochen direkt unter der Haut liegen, hoch erhaben über dem Niveau der übrigen Fusswurzelknochen. Dieser Knochen liess sich mit Leichtigkeit als der dislozierte Talus erkennen. Kopf, Hals und fast die ganze Talusrolle liessen sich leicht abpalpieren, nur die Hinterfläche stiess noch an die vordere Kante der Gelenkfläche der Tibia an. Eine Fraktur war nicht vorhanden. Die Reposition gelang in Narkose ohne weitere Schwierigkeiten. Indem ich den Fuss extendierte, plantarflektierte und gleichzeitig mit beiden Daumen auf den Kopf des Talus in der Richtung der Malleolengabel drückte, sprang mit einem Male der Talus mit hörbarem Ruck zurück, und der Fuss hatte wieder seine normale Konfiguration. Alle Bewegungen waren ausführbar. Es wurde ein Schienenverband angelegt und die Patientin nach $4^1/_2$ Wochen geheilt entlassen. Sie hat heute so gut wie gar keine Beschwerden mehr von der damaligen Verletzung, kann die Bewegungen im Fussgelenk ohne Schmerzen ausführen und ist imstande, sechs- bis siebenstündige Fusstouren ohne Beschwerden zurückzulegen. Sie hat einen leichten Plattfuss, doch dürfte der nicht mit der Verletzung in Verbindung stehen, da er auf der anderen Seite genau so stark ausgebildet ist.

Die zweite Patientin, die jetzt 40 Jahre alt ist, hat eine viel schwerere Verletzung dadurch erlitten, dass die Luxation mit einer offenen Wunde verbunden war. Sie hat einen schweren Krankheitsverlauf durchgemacht. Sie ist am 5. Oktober 1904 2 m hoch von einer Leiter auf den Fussboden gefallen, war mit dem linken Fuss stark aufgeschlagen und hatte sich gleich eine blutende Wunde zugezogen. Sie wurde mit einem Notverbande in die Königl. Klinik gebracht. Hier stellte sich heraus, dass sich unter dem äusseren Malleolus eine $^1/_2$ cm grosse blutende Wunde befand, an der die Haut sehr stark gequetscht und die Wundränder sehr stark zerrissen waren. Das Fussgelenk war stark geschwollen, der Fuss stand wieder in starker Equinovarusstellung. Genau untersuchen liess sich die Frau nicht, da die Schmerzen zu gross waren. Vorn am Fussgelenk fand sich wieder ein halbkugelförmig vorspringender Knochen, der über dem Niveau der übrigen Fusswurzelknochen lag und zunächst nicht vollständig zu identifizieren war. Das Röntgenbild ergab nun einen klaffenden Spalt zwischen Talus und Calcaneus und zeigte, dass der Talus nach vorn verschoben war. In diesem Fall gelang die Reposition auch in der

Narkose nicht, und Excellenz v. Bergmann hat daher einen Schnitt über dem Kopf des Talus gemacht und nun den Talus blutig reponiert. Das gelang ohne grosse Mühe. Es zeigte sich dabei, dass der Talus aus fast allen seinen Verbindungen ausgelöst war. Die Wunde wurde genäht und die durch die Quetschung entstandene Wunde drainiert, da sie schmutzig aussah. Trotzdem ist von hier aus eine schwere Infektion eingetreten; es musste zunächst eine Gegenincision am Hacken gemacht und nach 14 Tagen an der Medialseite des Gelenkes ein vereitertes Hämatom eröffnet werden, wobei sich ergab, dass der Talus von Eiter umgeben und vollständig aus seinen Verbindungen gelöst war. Er musste daher extrahiert werden. Danach ist der Verlauf im allgemeinen günstig gewesen, doch trat infolge der starken Narbenkontraktur eine immer stärkere Varusstellung des Fusses ein, so dass die Malleolen sich zur äusseren Wunde herausdrängten, und es musste nach 6 Wochen die Malleolengabel reseziert werden. Danach wurde die Patientin mit redressierenden Gipsverbänden behandelt, die den Fuss fast in normale Stellung brachten, doch hat sich der Fuss nachträglich doch wieder medialwärts verschoben. Bei der jetzt vorgenommenen Nachuntersuchung der Patientin findet sich diese Verschiebung immer noch, aber es besteht kein Schlottergelenk mehr, wie es damals der Fall war. Pat. kann Dorsal- und Plantarflexion innerhalb 10—15° ausführen und ist imstande, über eine halbe Stunde weite Märsche zurückzulegen, allerdings nur mit einem Schienenstiefel, ohne den sie nicht auftreten kann. Sie versieht ihre Wirtschaft vollkommen allein.

Das funktionelle Resultat ist also durchaus befriedigend. Die Patientin gibt ausdrücklich an, dass sie in den letzten Monaten viel besser habe gehen können, so dass in Zukunft das Resultat wohl noch besser werden wird. Das Röntgogramm möchte ich Ihnen nachher noch zeigen.

In beiden Fällen handelt es sich also um eine isolierte Luxation des Talus ohne komplizierende Frakturen, eine Verletzung, die sehr selten vorkommt. Das Interessante bei diesen Verletzungen ist, dass der Talus, obwohl er aus fast allen seinen Verbindungen gelöst zu sein scheint, doch nicht der Nekrose verfällt, was a priori zu erwarten wäre. Schon vor 16 Jahren hat Excellenz von Bergmann darauf hingewiesen, dass im Lig. talo-calcan. interosseum ein Ast der Plantaris medialis verläuft. Solange dieser erhalten bleibt, ist eine Gefährdung der Ernährung des Talus nicht zu erwarten. Später hat Schlatter durch weitere Untersuchungen festgestellt, dass sowohl an den Kopf des Talus, als an den Hals und an seine rauhe Hinterfläche von der Art. tib. post. und den Aesten der Tibialis antica eine Reihe von Gefässen zum Talus ziehen; und solange einer von diesen erhalten ist, ist immer zu erwarten, dass der Talus sich auch weiter ernährt.

Damit wäre die Prognose der Talusluxation an sich keine schlechte, sofern die Reposition gelingt und keine Infektion hinzukommt. Die Reposition der einfachen Luxation gelingt aber erfahrungsgemäss nur in etwa einem Viertel aller Fälle. Während nun in der voraseptischen Zeit nach dem Vorschlage von Nélaton in allen solchen Fällen der Talus einfach primär exstirpiert wurde, hat Excellenz von Bergmann im Jahre 1891 zum ersten Male in so einem Falle die blutige Reposition des Talus mit ausgezeichnetem Erfolge vorgenommen. Seitdem ist dies Verfahren als das Normalverfahren anzusehen. In den Fällen, wo wie bei unserer zweiten Patientin, eine offene Wunde mit der Luxation verbunden ist, hängt die Prognose davon ab, ob eine Infektion eintritt oder nicht, aber auch in diesem Falle wird man zunächst immer zu reponieren suchen, blutig oder unblutig, und erst dann zur Exstirpation schreiten, wenn fortschreitende Eiterung und Gangrän des Talus dazu zwingen.

Ich möchte mir nun gestatten, das Röntgenbild der zweiten Patientin, die ihren Talus eingebüsst hat, zu demonstrieren. (Demonstration.)

8. Hr. Leop. Feilchenfeld:
Demonstration einer geteilten Wundklammer.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen eine geteilte Wundklammer zu demonstrieren. Die Klammer erinnert im Namen etwas an die Michel'sche Wundklammer, ist aber wesentlich davon unterschieden. Die Michel'sche Wundklammer besteht bekanntlich aus einem kleinen Metallbügel, der an beiden Enden zugespitzt ist und der mit einem bestimmten Instrument an die Wundränder gebracht und mit einem extra dazu angefertigten Instrument wieder davon entfernt wird. Sie hat die Aufgabe, besonders die äusserste Hautschicht zu vereinigen. Die geteilte Wundklammer, die ich hier vorführe, hat die Aufgabe, die tieferen Teile der Wunde zusammenzubringen. Sie besteht aus zwei Teilen, wie der Name sagt, einem längeren Steg und einem kürzeren, dem Haken. Der Haken besteht aus einem kleinen Ansatzstück, das bequem mit dem Finger zu fassen ist, einem ringförmigen Körper, der unten in einen Haken endigt. Der Steg besteht aus einem längeren Metallbügel, der wiederum vorn ein Ansatzstück hat und auf der anderen Seite gleichfalls hakenförmig endigt. Die Anwendung geschieht in der Weise, dass der Operateur die Hautränder einander nähert, mit der einen Hand den einen Haken ergreift, ihn etwas von dem Hautrande entfernt in die Haut hineinsticht, darauf den längeren Bügel, den Steg an der anderen Seite an entsprechender Stelle anbringt und nun durch eine kleine seitliche Bewegung des Hakens diesen in die seitliche Oeffnung hineinbringt. Da mehrere solche seitlichen Oeffnungen vorhanden sind, so kann man die der Hautspannung entsprechende wählen. Ich habe das Instrument nach mehrfachen Versuchen mit verschiedenen Modellen, wie ich glaube, in einer endgültigen Weise vom Medizinischen Waarenhaus (Karlstrasse 31) anfertigen lassen. Es ist in der Klinik des Herrn Prof. Landau verschiedentlich versucht worden, und dabei hat sich herausgestellt, dass keine Reaktion in der Haut dadurch an der Einstichstelle stattfindet. Ich habe auch mit der gütigen Erlaubnis des Herrn Prof. M. Borchardt in dessen Operationskurs einige Versuche an der Leiche vorgenommen und habe dabei an einem Fall gesehen, dass eine sehr grosse Exarticulationswunde in der Hüfte mit wenigen Klammern sehr schnell zu vereinigen war.

Ich glaube ja nicht, dass die Chirurgen, die eine sehr ausgezeichnete Technik haben und denen reichliche Assistenz zu Gebote steht, diese Methode einbürgern werden. Ich glaube aber, dass der Wert darin liegt, dass sie sich gerade für den Praktiker eignet, der weniger Assistenz hat und vor allen Dingen schnell operieren muss. Auch glaube ich, dass man in einem Kriege im Hauptlazarett, wenn man sehr viele Verwundete hat, auf diese Weise sehr schnell grosse Wunden schliessen kann.

Natürlich hat die Methode eine gewisse Beschränkung. Sie kann selbstverständlich nur da angewendet werden, wo es sich um tiefere Wunden handelt, also z. B. bei grossen Weichteilwunden am Bauch, in der Nierengegend, ferner bei Exarticulationswunden und auch nach Mammaamputationen. Dagegen wird sie nicht anwendbar sein z. B. bei plastischen Operationen und da, wo die Haut sehr eng dem Knochen anliegt, also am Schädel und an den Händen. Es würden aber noch, falls die Methode sich einbürgern sollte, kleinere Instrumente mit kleineren Haken angefertigt werden können, womit dann auch diese Beschränkungen fortfallen würden.

Vorsitzender: Ich will nur bemerken, dass schon von Vidal die Versuche gemacht worden sind, die Nähte durch Klammern (Serres fines) zu ersetzen. Ich wünsche der neuen Art alles Gute, glaube aber nicht, dass sie die alte Naht verdrängen wird.

Wir haben nur noch sehr wenige Minuten Zeit. Ich finde es daher begreiflich, dass die Herren, die auf der Tagesordnung stehen, ihre Vorträge nicht mehr halten wollen. Ich bitte daher die Herren Halle und Nagelschmidt, die nächste Sitzung zu beginnen.

Ich halte es für wichtig, dass noch in diesem Semester gewisse Themata zur Diskussion gestellt werden, die für den praktischen Arzt augenblicklich von ausserordentlichem Wert sind. Dahin rechne ich die Besprechung der neuen Grundsätze für die Behandlung der Appendicitis oder der Scolividitis. Es handelt sich namentlich um zwei Fragen, von denen ich glaube, dass sie tagtäglich in der Praxis aufgeworfen werden, dass Sie, m. H., also täglich mit ihnen zu tun haben. Die eine Frage ist die Diagnose des acuten Anfalls. Wie mit dem acuten Anfall zu verfahren ist, haben unsere Chirurgen, namentlich die Berliner Chirurgen, klar und deutlich festgestellt, und ist jüngst noch von Sprengel zusammengefasst worden. Wenn Sie mir erlauben, würde ich zu Beginn der Diskussion über einige praktisch wichtigen Fragen berichten, so z. B. über die, ob ein akuter Anfall vorliegt? Es ist Sache des praktischen Arztes, ob er einen Chirurgen heranzieht oder selbst operiert, das zu bestimmen; und ich glaube, es ist lohnend, darüber hier in der Gesellschaft zu sprechen. Die zweite Frage, die viel schwieriger zu klären ist, ist die: Ist es notwendig, nach jedem Anfall in der Zwischenzeit, in der Zeit, in welcher keine Entzündung besteht, den Appendix vermiformis zu entfernen oder nicht?

Nur über diese beiden Fragen möchte ich hier eine Diskussion eröffnen. Wenn ich die ganze Lehre von der Appendicitis hier zur Diskussion stellte, reichte weder das Sommersemester noch das Wintersemester aus, mit ihr fertig zu werden. Die erwähnten beiden Punkte scheinen mir aber für einen praktischen Arzt ein Gegenstand täglicher Beobachtung, täglicher Entschlüsse, und daher glaube ich, dass unsere Gesellschaft dafür da ist, über solche Fragen mitzusprechen. Ich werde versuchen, Referenten zu gewinnen, kann das aber nicht gut in 8 Tagen. Nach 8 Tagen werden die Herren Halle und Nagelschmidt ihre Vorträge halten, und dann hat sich noch jüngst Herr Pewsner aus Moskau als Gast zu einem Vortrage gemeldet, der auch für uns recht viel Interesse hat. Wenn diese Vorträge gehalten worden sind, also etwa nach 14 Tagen, möchte ich die Fragen, die ich eben aufgeworfen habe, zur Diskussion bringen. In der Hoffnung, dass Sie damit einverstanden sind, schliesse ich die Sitzung.

Sitzung vom 4. Juli 1906.

Vorsitzender: Exz. von Bergmann, später Herr Senator.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Wir begrüssen als Gäste heute Herrn Dr. Rosenthal aus Nizza und Herrn Dr. Bergmann aus Kiew.

Vor der Tagesordnung:

1. **Hr. Ledermann:**

Lichen ruber der Mundschleimhaut ohne Beteiligung der äusseren Haut.

Gestatten Sie mir, Ihnen zwei Fälle von Lichen ruber planus

zu demonstrieren, bei welchen die Affektion ausschliesslich in der Mundschleimhaut lokalisiert ist, während die Körperhaut von Lichen ruber-Efflorescenzen vollständig frei ist. Lichen ruber der Mundschleimhaut findet sich bei gleichzeitigem Befallensein der äusseren Haut nicht so selten; in etwa 50 pCt. aller Lichen ruber-Fälle wird dieser Zusammenhang beobachtet. Seltener kommt es vor, dass die Mundschleimhaut primär an Lichen ruber erkrankt und sekundär die Erkrankung der äusseren Haut folgt.

Ausserordentlich selten aber ist — und dies ist der Grund, weshalb ich Ihnen diese Fälle zeige —, dass Lichen ruber seinen primären und ausschliesslichen Sitz im Munde hat.

Bei dem jungen Mädchen, welches seit etwa 10 Wochen erkrankt ist, finden sich auf dem Zungenrücken mehrere scharf begrenzte, etwa fünfpfennigstückgrosse Plaques von bläulich roter bis violetter Farbe und sammetartiger Oberfläche. Die Wangenschleimhaut ist der Sitz typischer Schleimhautknötchen, die auf mässig gerötetem Grunde aufgeschossen sind, teils isoliert stehen, teils zu annulären, serpiginösen zierlichen Figuren gruppiert, teils zu grösseren lividen, gefurchten Plaques konfluiert sind, doch überall ihre Entstehung aus einzelnen Knötchen erkennen lassen. Bei dem jungen Manne. welcher seit 5 Monaten erkrankt ist, finden sich ähnliche, doch etwas heller gefärbte Plaques des Zungenrückens, welche an einer Stelle einen etwas atrophischen Charakter zeigen. Die Wangenschleimhaut ist in weitester Ausdehnung und in der für Lichen ruber typischen Weise erkrankt.

Beide Patienten haben keine subjektiven Beschwerden und werden durch die Affektion in keiner Weise belästigt.

Während bei beiden Kranken die Affektion der Wangenschleimhaut für Lichen ruber absolut charakteristisch ist, könnte vielleicht die Affektion der Zungenschleimhaut bei der Seltenheit ihres Vorkommens zu einigen diagnostischen Erwägungen Veranlassung geben, zumal da Lichenefflorescenzen der äusseren Haut fehlen. Vor einer Verwechslung mit Plaques muqueuses des Zungenrückens schützt die Berücksichtigung des lividen Farbentons beim Lichen ruber im Gegensatz zu der grauweissen, opalescierenden Farbe syphilitischer Schleimhautpapeln, ebenfalls lässt sich Leukoplaquia buccalis mit ihren weissen, glänzenden, oft hypertrophischen Schleimhautauflagerungen kaum mit den bei unseren Kranken vorhandenen Lichenplaques verwechseln. Andere Affektionen kommen differentialdiagnostisch kaum in Frage.

2. Hr. C. Benda: Ich wollte Ihnen nur einige Präparate von Spirochaetenbefund bei einem Falle von tertiärer Lues zeigen. Es handelt sich um eine Arteriitis syphilitica cerebralis, jene Erkrankung, über die ich Ihnen vor zwei Jahren einen ausführlichen Vortrag gehalten habe. Die Präparate entstammen einem 42jährigen Kutscher, der auf die Abteilung A. Fränkel's mit schweren cerebralen Symptomen kam und nach drei Tagen zugrunde ging unter Hinzutreten einer Bronchiopneumonie. Es fand sich eine beginnende doppelseitige Erweichung der Grosshirnhemisphäre; dieselbe war auf eine Thrombose beider Karotiden an der Basis in ihrem intraduralen Abschnitte zurückzuführen.

Die Gefässwand war so verändert, dass sich bereits makroskopisch mit Sicherheit die Diagnose auf eine syphilitische Erkrankung stellen liess. Im übrigen Körper waren keine sicheren Symptome von Lues gefunden. Erst nachträglich ist anamnestisch herausgekommen, dass der Verstorbene tatsächlich früher Lues überstanden hatte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab nun das typische Bild der frischen Arterienlues. Ich habe ein Uebersichtsbild mit Elastica- und

Kernfärbung dort aufgestellt, um Ihnen die charakteristische proliferierende Endarteriitis und die frische Peri- und Mesarteriitis zu zeigen, die in Infiltraten von Rundzellen in die beiden Aussenhäute bestehen.

Ich habe nun allerdings zunächst mit wenig Hoffnung die Untersuchung auf Spirochaeten vorgenommen — mit wenig Hoffnung deswegen, weil kurz vorher ein ähnlicher Fall aus dem Urbankrankenhause von Herrn Kollegen Buschke sehr genau auf Spirochaeten untersucht worden war und dieselben nicht gefunden waren — ein Fall, der auch von mir kontrolliert war und wo ich auch keine gefunden habe.

Meine Hoffnung wurde in der Weise angenehm enttäuscht, als ich bereits auf dem ersten Präparat einen Herd in den äusseren Schichten der Media fand, der ganz dicht von Spirochaeten durchsetzt ist und sich durch mehrere Schnitte verfolgen liess. Ich habe zwei Präparate davon aufgestellt. Sie sehen an denselben, dass die Spirochaeten hier nur zum Teil die typischen von Hoffmann und Schaudinn beschriebenen Formen der geschlängelten Bildung zeigen, dagegen zum grossen Teil diejenigen Formen, die auch neuerdings von Bosc und von Doutrelepont gerade bei den Produkten der tertiären Syphilis gefunden worden sind, nämlich Formen, die starken körnigen Zerfall und die auch vielfach Schrumpfungen und Zerfall in kleine Fragmente erkennen lassen. Ganz auffällig ist auch die grosse Anzahl von sehr stark gestreckten Formen, die Sie in den Präparaten sehen.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint mir, dass hier abweichend von den Befunden bei hereditärer Lues wirklich eine Beschränkung der Spirochaeten auf den histologisch spezifisch veränderten Krankheitsherd vorliegt und somit der pathologisch-anatomische Standpunkt mit einer ätiologischen Auffassung der Gebilde hier wohl vereinbar ist.

8. Hr. Mosse:

Ueber Leberzellenveränderungen nephrektomierter und hungernder Tiere.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen ganz kurz einige Präparate und Zeichnungen zu demonstrieren, die Leberzellenveränderungen von nephrektomierten und hungernden Tieren betreffen. Diese Versuche wurden deshalb angestellt, weil ich entscheiden wollte, ob der Zustand der Acidose, mit dem die Urämie und der Hunger einhergeht, sich auch pathologisch-anatomisch im Präparate nachweisen lässt.

Sie wissen, dass die Urämie am besten heutzutage nach Senator aufgefasst wird als eine Autointoxikation, die mit einem zur Acidose führenden Eiweisszerfall einhergeht. Dass dies beim Hunger der Fall ist, das ist seit längerer Zeit bekannt.

Zur Anstellung dieser Versuche bin ich deshalb gekommen, weil ich mich seit längerer Zeit mit dem Verhalten der normalen tierischen Gewebe bei der chemisch-elektiven Färbung beschäftigt habe und weil ich in Versuchen, die Herr Rothmann und ich über Pyrodinvergiftung angestellt habe und bei denen ich die inneren Organe untersucht habe, von der Norm abweichende basophile Herde im Lebergewebe nachweisen konnte.

Die Ergebnisse der Untersuchungen bestätigten das, was erwartet wurde, d. h. es findet sich in der Tat durch die Färbung mit neutralen Farbstoffen die Säurevergiftung nachweisbar. Während normalerweise die Resultate der Färbung der Kaninchenleber derart sind, dass sich das Leberzellenprotoplasma acidophil verhält, d. h. dass es bei neutraler Methylenblau-Eosin-Färbung sich rot färbt und nur vereinzelte basophile Granula hat, bei Färbung mit Neutralrot ungefärbt bleibt, haben wir bei den nephrektomierten und hungernden Tieren Abweichungen, und zwar

besonders stark bei den nephrektomierten, etwas weniger stark bei den hungernden Tieren. Diese Abweichungen bestehen darin, dass das Protoplasma basophil ist, dass es mit neutralem Methylenblau-Eosin gefärbt diffus blau gefärbt wird bei den nephrektomierten Tieren, dass es einen bläulich-violetten Farbenton hat bei den hungernden Tieren. Entsprechend ist das Ergebnis der Neutralrotfärbung. Das beweist also, dass der Zustand der Acidose sich im histologischen Bilde nachweisen lässt.

Das ist also ein neues Ergebnis, und es ist zu hoffen, dass die pathologischen Anatomen, die ja in Wort und Schrift immer sehr für die Bedeutung der Zellchemie eintreten, nun auch diese Färbungsmethoden benutzen, um ihrerseits zur Erkennung von Zuständen beizutragen, über die wir bisher pathologisch-anatomisch noch nichts wissen.

Die Präparate sind dort aufgestellt, die Zeichnungen, die ich herumgebe, erklären sich wohl von selbst.

4. Hr. **Holländer**:

Gangränöses Meckel'sches Divertikel mit Gallensteinen gefüllt. Perforation. Resektion.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen einen Fall von ungewöhnlicher Ursache einer Perforationsperitonitis vorzustellen.

Ein hiesiger bekannter Opernsänger erkrankte Montag vor acht Tagen mit stürmischen Erscheinungen, die eigentlich nur auf eine gangränöse Form der Appendicitis zu beziehen waren. Der Patient erwachte morgens, bekam Brechen und Durchfallsneigung, enorme Koliken, Schmerzen in der rechten Unterbauchseite, die durch keine Opiate zu stillen waren.

Als ich den Patienten 8 Stunden nach den ersten Erscheinungen sah, war der Bauch schon gebläht, die rechte untere Bauchgegend arbeitete überhaupt nicht bei der Respiration, und die Zunge war knochentrocken. Dabei hatte er einen leidlichen Puls.

10 Stunden nach den ersten Erkrankungserscheinungen operierte ich ihn mit dem gewöhnlichen Schnitt zur Appendektomie. Bei dem sehr fettleibigen Herrn musste man mehr fühlen, als dass man sehen konnte. Ich fühlte einen kleinen geschrumpften Processus vermiformis, der in seinem Verlauf eine Kontinuitätstrennung hatte. Ich nahm nach Lösung der Adhäsionen den Processus heraus und liess ihn aufschneiden und konstatierte, dass der Prozess selbst am Wurmfortsatz offenbar ein ganz abgelaufener war. Es konnte unmöglich von diesem obliterierten Wurmfortsatz aus diese foudroyante Peritonitis entstanden sein. Ich muss noch nachtragen, dass sich bei Eröffnung der Bauchhöhle trübseröse Flüssigkeit und ein älteres Blutcoagulum namentlich aus dem kleinen Becken heraus entleerte; demnach musste ich zunächst hier im Unterbauch die Ursache der Peritonitis suchen. Ich holte mir die Dünndärme heraus und konnte nun eine zwischen zwei Dünndarmschlingen versteckt liegende gangränöse, übelriechende Darmschlinge hervorholen. Bei näherer Untersuchung und Lösung der Adhäsionen stellte sich heraus, dass es sich um ein Meckel'sches Divertikel handelte, welches sich wohl frühzeitig zur Radix des Mesenteriums begeben hatte und dort durch breite Adhäsionen in dieser Stellung fixiert war. Es war nun der gangränöse Prozess schon ziemlich vorgeschritten. Ich konnte eben noch riskieren, eine Naht des Dünndarms nach Abtragung des breit aufsitzenden Divertikels zu machen.

Ueber den weiteren Verlauf möchte ich bemerken, dass der Patient sich bald erholte, dass er die drei nächsten Tage fieberlos war, einen auffallend guten Puls hatte von 70—80, relativ wenig Brechneigung. Aber er bekam eine ganz bedrohliche Tympanie, der Oberleib namentlich schwoll enorm, und der Zustand wurde bedrohlich. Ich nahm zu-

nächst die Mikulicz'sche Tamponade heraus, in der Hoffnung, hier die Ursache der Darmatonie zu finden. Es zeigten sich die Därme intakt. Trotzdem dauerte die Darmatonie fort. Peristaltik fehlte und allmählich trat galliges Erbrechen ein. Eine gegen den Willen des Patienten und deshalb ziemlich gewaltsam vorgenommene Magenausspülung entleerte ca. $1^1/_2$ l Galle, wenige Stunden später erfolgten Blähungen und Stuhlgang.

Ich glaube, dass der Heilwert dieser Magenausspülung nur zum Teil auf die Entleerung des Magens zurückzuführen ist; vielmehr nehme ich an, dass durch die Inanspruchnahme der Bauchpresse offenbar die gelähmte Darmstrecke überwunden und die Darmpassage erzwungen wurde.

Wenn ich Sie bitte, das Präparat anzusehen, so finden Sie nun bei diesem Meckel'schen Divertikel noch eine besondere Eigentümlichkeit. Sie sehen zunächst normale Darmschleimhaut. Dann beginnt eine vollkommene Nekrose der ganzen Darm-Schleimhaut und als Ursache derselben eine grosse Anzahl Gallensteine, welche sich in dieser Tasche gefangen hatten und offenbar genau wie bei Gallensteinileus eine Perforation des Meckel'schen Divertikels hervorgebracht hatten. Es sind Cholestearinsteine mit Facetten.

Der Patient befindet sich heute am 12. Tage mit normalem Körper und Darmfunktionen.

5. Hr. **Coenen**: Ich möchte mir heute erlauben, die Präparate vorzulegen von dem Fall von **multiplem Gesichtskrebs**, den ich in der vorigen Sitzung Ihnen vorzustellen die Ehre hatte. Der Tumor der Unterlippe ist tatsächlich ein verhornendes Carcinom, ein Cancroid. Der Wangentumor dagegen ist, wie wir dies ja auch annahmen, ein drüsenartiger, oberflächlicher, nicht verhornender Basalzellenkrebs, den wir in histogenetischen Zusammenhang mit den Talgdrüsen bringen. (Ulcus rodens.) Die mikroskopischen Schnitte sind in 2 Mikroskopen ausgestellt.

Vorsitzender: Ehe wir in die Tagesordnung eintreten, möchte ich Ihnen bekannt geben, was mir eben erst angezeigt worden ist, dass Dr. Jarislowsky, der schon seit 30 Jahren Mitglied unserer Gesellschaft war, gestorben ist. Er ist hier besonders dadurch in der ärztlichen Welt bekannt geworden, dass er wohl einer der ersten oder gar der erste gewesen ist, der methodische Hydrotherapie in Berlin trieb, schon als junger Arzt. Er ist wiederholentlich Delegierter in ärztlichen Standesfragen auf Aerztetagen gewesen. Ich bitte Sie, sich zum Gedächtnis an den Toten von ihren Sitzen zu erheben. (Geschieht.)

Tagesordnung.

Hr. **Max Halle**:

Externe oder interne Operation der Nebenhöhleneiterungen.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Max Senator: Ich möchte mich über die Methode, die Herr Halle angedeutet hat, und zwar über die Anwendung der elektrischen Fräse oder Säge zur Eröffnung der Nebenhöhlen aussprechen. Herr Halle hat zwar diese Demonstration auf später verschoben, ich nehme aber an, dass es sich um die bekannte Methode handelt, die von Amerika aus hier zu uns hinübergekommen ist, nämlich eine durch Elektrizität betriebene Rundsäge, die an einem pistolenförmigen oder ähnlichen Handgriffe sitzend in der Nase arbeitet.

Ich habe ebenfalls mit dieser Methode praktische Erfahrungen und

muss bedauern, im Gegensatz zu Herrn Halle mich nicht als Freund derselben bekennen zu können.

Ich habe erstens gegen dieselbe einzuwenden, dass sie absolut keine feine Methode ist, sondern, ich möchte sagen, eine recht grobe. Einmal entspricht sie absolut nicht den Grundsätzen der heutigen Chirurgie, die sich bemüht, möglichst günstige Wunden, glatte Wunden mit glatten Rändern zu setzen, sondern sie zerreisst in ziemlich ausgedehnter Weise die Schleimhaut und macht zerfetzte Ränder, die also eine recht ungünstige Wundheilung bedingen. Aehnlich liegt es auch mit den Knochenwunden, die durch die Methode gesetzt werden. Es werden vielfach Knochensplitterungen, ja sogar leichte Fissuren erzeugt.

Ferner habe ich ein weiteres grosses Bedenken gegen die Methode, das mich nie als Freund derselben hat erscheinen lassen, und das ist, dass man nie recht weiss, wo man sich mit seinem Instrument befindet. Wir bemühen uns ja heutzutage, bei allen Operationen, speziell bei derartig verdeckten Verhältnissen, wie in der Nase und ganz besonders in den Gegend des Siebbeins und der Stirnhöhle, möglichst in jedem Moment orientiert zu sein, wo unser Instrument arbeitet, und wenn wir Instrumente haben, die unmittelbar durch die Hand geführt werden, wie zum Beispiel ein Meissel oder ähnliches, so ist ein direktes Gefühl mit der Hand hergestellt, und wir sind uns eigentlich immer durch dieses Gefühl und durch unsere Empfindung bewusst, wo wir uns befinden. Bei der elektrischen Trephine ist das aber nach meinen Erfahrungen absolut nicht der Fall. Wir haben einfach den Handgriff in der Hand, können ungefähr die Richtung angeben und müssen dann dem elektrisch getriebenen Instrument wahllos und ziemlich ohne Einfluss überlassen, welchen Weg es nehmen will.

Nun, für die Kieferhöhle, die ja von allen Höhlen infolge ihrer vom Gehirn und sonstigen lebenswichtigen Teilen verhältnismässig grösseren Entfernung immer noch die günstigst gelegene ist, sind gefährliche Verletzungen oder Komplikationen eigentlich wenig beobachtet worden, und immerhin mag die Methode für die Kieferhöhle etwas von ihrer grossen Bedenklichkeit verlieren. Dagegen ist sie um so bedenklicher bei der Operation der Stirnhöhle. Gerade bei dieser mit ihrer versteckten Lage und ihrem doch nicht immer so regelmässig, wie Herr Halle gesagt hat, anzutreffenden Ausführungsgange sind wir den Bedenken, die ich erst andeutete, vollkommen und in höchstem Maasse ausgesetzt.

Ich spreche da nicht bloss aus theoretischen Erwägungen, sondern ich habe Erfahrungen, wo tatsächlich die Trephine einen falschen Weg genommen hat und wo recht unangenehme Vorkommnisse dadurch herbeigeführt worden sind. Ich will die Fälle nicht alle aufzählen, sondern ich will nur zwei markante herausgreifen, die übrigens zum Glück nicht mir selbst, sondern anderen bekannten Kollegen passiert sind.

In dem ersten Falle, der einen verhältnismässig harmlosen Ausgang genommen hat, ist die Trephine zu weit nach vorn gegangen. Dieselbe ist oben aus der Nase herausgekommen und hat eine Hautwunde gemacht, die ja allerdings nachher wieder zuheilte und infolgedessen keine weitere Komplikation im Gefolge hatte.

Viel ernster liegt aber der zweite Fall, bei dem es sich um einen Knaben von 10 oder 12 Jahren, wenn ich mich recht erinnere, handelte. Derselbe wurde operiert wegen Empyems des Siebbeins und der Stirnhöhle, und erkrankte bald nach der Operation mit Fieber, Erbrechen und weiteren cerebralen Symptomen. Es entwickelte sich eine Meningitis, die zum Exitus letalis führte, und die Autopsie zeigte, dass die Trephine zu weit nach hinten geraten war, die Cerebralhöhle eröffnet

und so einen direkten Weg für die Infektion von der Nase aus gemacht hatte.

Nun, Sie werden sagen, das sind Ausnahmen, und ich gebe das gern zu. Indessen derartige Ausnahmen geben doch sehr zu denken. Wie gesagt, es lässt sich teilweise wegen der wenig sicheren Führung des Instrumentes, ferner aber auch — ich will darauf hier nicht eingehen — wegen der doch anatomisch sehr verschiedenen Lage und Gestaltung der Stirnhöhle nie wissen, wo man sich mit dem Instrument befindet.

Wenn wir also derart unsichere Verhältnisse bei der Operation haben, und wenn derartige Fälle, wie ich sie mir eben anzudeuten erlaubte, vorkommen, so muss es doch sehr fraglich erscheinen, ob man mit einer solchen Methode arbeiten kann.

Dass sie in sehr häufigen Fällen einwandsfreie Resultate gibt und keine Komplikationen erzeugt, das ist ja bekannt, und das beweisen ja auch nochmals die Fälle, die Herr Halle uns hier vorzuführen die Güte hatte. Indes — ich will mich nicht länger ausdehnen — alles in allem kann ich mich nicht als Freund der Methode erklären, und ich bedaure infolgedessen, in diesem Punkte mit dem Herrn Vortragenden nicht übereinstimmen zu können.

Hr. Ritter: Ich gebe Herrn Halle darin vollkommen recht, dass es für jeden, der es mit der Rhinologie ernst nimmt, die erste Forderung ist, bei Erkrankungen, die häufig nur geringe Beschwerden machen, alle indikationslosen Radikaloperationen aufs Schärfste zu verurteilen.

In bezug auf das, was Kollege Halle über die Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengange gesagt hat, stimme ich im grossen und ganzen mit ihm überein, wenn auch unsere Ansichten in einigen Punkten auseinandergehen; aber ich will darauf nicht weiter eingehen.

Dagegen muss ich auf die Eröffnung der Stirnhöhle mit Hilfe einer elektrischen Fräse von der Nase aus weiter eingehen. Es sind da verschiedene Punkte. Einmal die Schwierigkeit in der Diagnosenstellung: wann ist wirklich eine Stirnhöhleneiterung vorhanden? Und zweitens die ausserordentlich komplizierten anatomischen Verhältnisse des Stirnhöhlenausführungsganges, die nur in seltenen Fällen so einfach liegen, wie Herr Kollege Halle es ausgeführt hat.

Die bestimmte Diagnose einer Stirnhöhleneiterung ist dadurch erschwert, dass unmittelbar neben der Mündung der Stirnhöhle in dem Infundibulum in ausserordentlich zahlreichen Fällen grosse Siebbeinzellen liegen, die sogenannten Infundibularzellen, so dass es bei der rhinoskopischen Untersuchung gar nicht möglich ist, zu unterscheiden, ob ein aus dem Infundibulum herauskommendes Sekret wirklich aus der Stirnhöhle oder aus einer ihr benachbarten Siebbeinzelle stammt. Auch klinisch können wir da nicht immer zu einer Unterscheidung gelangen; denn die subjektiven und objektiven Erscheinungen können bei den Eiterungen der Infundibularzellen genau dieselben sein wie bei Eiterungen der Stirnhöhle. Je mehr praktische Erfahrungen man in Stirnhöhlen- und Siebbeinoperationen hat, desto häufiger wird man sehen, dass in Fällen, wo alles für eine Stirnhöhleneiterung sprach, in Wirklichkeit nur eine Eiterung der Infundibularzellen vorlag, d. h. nach Eröffnung der Stirnhöhle sieht man ihre Schleimhaut gesund, und wenn man dann den Prozessus frontalis des Oberkiefers fortnimmt und dadurch die Infundibularzellen freilegt, so findet man dort den Sitz der Eiterung. Wenn wir also mit der Fräse von der Nase in die Stirnhöhle eindringen in Fällen, wo wir nicht einmal die Garantie haben für das wirkliche Vorhandensein einer Stirnhöhleneiterung — und dafür kann auch

der geübteste Rhinologe nicht immer mit Sicherheit einstehen —, so ist damit ein Risiko gesetzt, das nur bei absoluter Gefahrlosigkeit der Operation zu rechtfertigen wäre. Das ist sie aber nicht, wie wir aus den Ausführungen von Herrn Senator schon gehört haben, und das kann sie nicht sein, weil die anatomischen Verhältnisse der Stirnhöhle eben ausserordentlich variabel sind. Die Operation wird verhältnismässig gefahrlos sein, wenn, wie in denjenigen Fällen, die Herr Kollege Halle offenbar zu operieren das Glück gehabt hat, die Stirnhöhle immer eine genügende Höhe besitzt, so dass keine Berührung der hinteren oberen Stirnhöhlenwand durch die von unten eindringende Fräse stattfinden kann. Es muss ein grosser Unterschied sein, ob eine Stirnhöhle, bei der ich vom Boden aus (demonstrierend) mit der Fräse eindringe, diese hohe Form hat, oder ob es sich um eine flache, langgestreckte, wesentlich im Orbitaldach entwickelte Stirnhöhle handelt, bei der Sie dann, von unten mit der Fräse eindringend, leicht die obere Wand berühren können. Jede elektrisch getriebene Fräse dringt mit einem kurzen Ruck in die Höhle ein, wenn sie die letzte Knochenschicht durchbricht. Liegt nun die obere Stirnhöhlenwand nicht über der unteren, so kann ich jene in demselben Moment infolge dieses Ruckes mit der Fräse erreichen und durchbrechen und so in die Schädelhöhle eindringen.

Ferner muss man berücksichtigen, dass nicht, wie Herr Halle meint, in allen Fällen die Stirnhöhle sondierbar ist. Indes, nehmen wir an, es gelänge, in den Fällen, die wir operieren wollen, die Stirnhöhle zu sondieren und längs der Sonde einen schmalen Schützer einzuführen, so ist doch nicht gesagt, dass die Fräse auch nachher gerade auf den Schützer treffen wird, denn der ist schmal im Verhältnis zu der grossen Breite, die die obere Stirnhöhlenwand haben kann, und diese soll ja geschützt werden. Herr Kollege Halle hat immer vorausgesetzt bei Einführung seines Schützers, dass der Ductus nasofrontalis gerade in einer sagittalen Ebene verläuft. Er verläuft aber ausserordentlich häufig in einer sehr schräg dazustehenden Ebene, und zwar kommen Abweichungen dieses Verlaufes bis zu 45° vor, wieder durch die schon erwähnten infundibulären Siebbeinzellen. Besonders gefährlich muss es werden, wenn der Stirnhöhlenausführungsgang lateral herübergedrängt ist durch eine Siebbeinzelle, die sich an der medialen Seite entwickelt hat. Wenn dann der Schützer eingeführt ist, so liegt er weit lateral, die Fräse geht dicht an der Medianlinie hinauf, wird also zwischen der Medianlinie und dem seitlich liegenden Schützer empordringen. Dadurch wird der Schützer illusorisch gemacht.

Ich halte es unter diesen Umständen einstweilen noch für empfehlenswert, in denjenigen Fällen, wo es nicht gelingt, mit den bisher üblichen endonasalen Operationsmethoden, d. h. Freilegung des Infundibulum durch Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel und endonasale Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen, eine Besserung oder Heilung der Stirnhöhleneiterung herbeizuführen, lieber die Operation von aussen zu machen, und ich muss, im Gegensatz zu Herrn Halle, betonen, dass wir jetzt doch in der Lage sind, auch gute kosmetische Resultate liefern zu können. Die Operation, die wir in solchen Fällen zu machen haben, können wir ja sehr wesentlich modifizieren. Es braucht nicht immer eine radikale Ausräumung der Stirnhöhle zu sein. Ist sie leicht erkrankt und können wir eine spontane Rückbildung der Schleimhaut noch erwarten, so legen wir nur die vorderen Siebbeinzellen frei und nehmen sie weg und haben dadurch zu gleicher Zeit eine breite Verbindung der Stirnhöhle mit der Nase hergestellt. Das ist eine Operation, die ich als absolut gefahrlos bezeichnen darf, wenn der Operateur einigermaassen mit den anatomischen Verhältnissen Bescheid

weiss, und die auch vorzügliche kosmetische Resultate gibt. Sie sehen später weiter nichts als eine schmale lineare Narbe neben dem Nasenrücken, die durch sofortige sorgfältige Vernähung auf ein Minimum reduziert werden kann.

Hr. A. Peyser: Von Einzelfragen, die sich mir beim Anhören des Vortrages aufgedrängt haben, möchte ich nur eine erwähnen: Was macht Herr Halle, wenn ein Kieferhöhlenempyem rein dentalen Ursprungs vorliegt, wenn z. B. ein kranker Zahn extrahiert wird und schon, wie man das ja sehr häufig sieht, eine Kommunikation der Alveole mit der Kieferhöhle vorhanden ist? Lässt Herr Halle die Kommunikation zuwachsen und legt nun von der Nase eine frische Oeffnung an, oder wäre das ein Fall, wo er von der Mundhöhle die Behandlung vornimmt?

Wenn Herr Halle sagt, jede Stirnhöhle, die er gesehen hätte, sei sondierbar gewesen, so stimme ich demgegenüber mit den Ausführungen des Herrn Ritter überein. Es liegen ja darüber Arbeiten von Herzfeld und Levy vor, die sondierte Stirnhöhlen an der Leiche aufgemeisselt hatten, und von Scheyer, der als erster das Röntgenverfahren benutzt hat. Es ist bekannt, dass eine grosse Anzahl von Stirnhöhlen selbst geübten Untersuchern nicht zu sondieren gelingt.

Was den allgemeinen Standpunkt in der Frage betrifft, so vermisse ich in Herrn Halle's Vortrag die Betonung der Unterscheidung der Nebenhöhleneiterungen in leichtere und schwerere. Wo zieht Herr Halle die Grenze? Für welche Arten kommt seine Methode in Anwendung? Wir wissen ja ganz genau, dass es Fälle gibt, wo wir mit den schonenden üblichen endonasalen Methoden, sogar mit Abwarten zum Ziele kommen, und im Gegensatz dazu solche, bei denen von vornherein scharfes Eingreifen geboten ist. Wo Herr Halle diese Grenze zieht, ist mir aus seinem Vortrage nicht klar geworden.

Ich bescheide mich deswegen in der Diskussion damit, die Frage aufzurollen, ob und wann Herr Halle weiter eingreift, wenn seine Methode versagt hat. In seinem Vortrage ist überwiegend von Linderung der subjektiven Beschwerden unter schonendster Behandlung die Rede gewesen. Unser Ziel ist aber doch darauf gerichtet, möglichst eine völlige Heilung durch Restitutio oder Verödung herbeizuführen. Die Fälle nun, die Herr Halle vorgeführt hat, haben zwar, wie es scheint, die schlimmsten Symptome verloren, aber viele eitern weiter, wie das ja bei anderen Methoden auch passieren kann. Hier muss doch gefragt werden, ob ein längeres Weiterbestehen der Eiterung immer ganz gefahrlos ist und ob und wann man eingreifen soll, sei es auch vielleicht auf Kosten des kosmetischen Resultates. Das kosmetische Resultat ist aber bei Stirnhöhlenoperationen seit Killian lange nicht mehr so ungünstig wie man glaubt.

Schliesslich möchte ich auf Grund eigener böser Erfahrungen noch auf einen Punkt kommen. Es gibt eine ganze Anzahl maligner Tumoren des Oberkiefers, die als harmlose Empyeme anfangen sowie auch Verhältnisse in den Nebenhöhlen in bezug auf die Nachbarorgane, die, früh entdeckt, d. h. wenn man sich ein klares Gesichtsfeld schafft, zur Vermeidung sonst unausbleiblicher Komplikationen führen. Es wäre bedauerlich, wenn durch die Methode des Herrn Halle, die ja für manche Fälle gut zu sein scheint, ein frühes Eingreifen nach rein chirurgischen Gesichtspunkten eingeschränkt würde. Ich selbst verfüge über zwei Fälle, bei denen einmal Oberkiefercarcinom, einmal Sarkom vorlag — das eine ist von Prof. Borchardt operiert worden. Sicher wäre der

Sachverhalt früher entdeckt worden, wenn breite Aufmeisselung gemacht wäre statt der sog. schonenden Behandlung.

Ich würde also Herrn Halle dankbar sein, wenn er uns mitteilen wollte, nach welchen Kriterien er seine Methode in die verschiedenen Klassen der schwereren und leichteren Fälle einordnet und wonach er den Zeitpunkt bemisst, wo er nach Anwendung seiner Methode zu eingreifenderen übergeht.

Hr. Bognar: Die Bedenken, die von verschiedenen Herren Vorrednern gegen die Halle'sche Operationsmethode geltend gemacht worden sind, unterschreibe ich Wort für Wort.

Herrn Halle möchte ich als Warnung dafür, dass man nicht glauben soll, man könnte etwa jede Stirnhöhle sondieren, dieses Bild hier aus der Herzfeld'schen Klinik zeigen. Hier glaubte man auch, mit der Sonde, welche sehr weit hoch nach oben geschoben ist, in der Stirnhöhle zu bleiben; aber der Röntgenapparat zeigt uns, dass wir in einem Irrtum waren, dass die Sonde gar nicht in der Stirnhöhle war, sondern in einer sehr weit nach oben vorgeschobenen Siebbeinzelle.

Im übrigen hat der ausserordentlich schöne Vortrag, den Herr Kollege Ritter in der otologischen Gesellschaft im vorigen Jahre gehalten hat, deutlich gezeigt, wie grundverschieden der Aufbau des Siebbeins sich darstellt, und ich glaube, dass wir im Irrtum sind, wenn wir annehmen, jede Stirnhöhle sondieren zu können.

Hr. Halle (Schlusswort): Der Bedenken sind viele geäussert worden. Es verstand sich von selbst, dass in einem Moment, wo nach vielen anderen Demonstrationen die Zeit etwas drängte, nicht alles das, was ich zu sagen hatte, hier ausführlich auseinandergesetzt werden konnte, dass nicht alle Einzelheiten genügend berücksichtigt werden konnten.

Die Methode, die Stirnhöhle von innen zu eröffnen, ist in der Tat von Ingals in Chicago zuerst ausgeführt worden. Diese Methode ist aber von der vorgeschlagenen verschieden, schon deswegen, weil Ingals eine Sonde in die Stirnhöhle einführt und auf diese eine biegsame Fräse, mit der er dann einfach in die Höhe fräst. Dieses Instrument hat die ausserordentliche Gefahr, dass eine Verletzung der Tabula interna unvermeidlich erscheint und in der Tat die von Ritter gezeigten Gefahren ermöglicht.

Was überhaupt die Operation anlangt, so wollte ich Sie ja nicht auf eine einzige Methode hingewiesen haben, sondern in allererster Linie und hauptsächlich auf die prinzipielle Frage, dass nämlich die Nebenhöhleneiterungen durchaus trocknen und ausheilen können und in einem hohen Prozentsatz der Fälle nicht nur ausheilen können, sondern heilen. Ich habe vorher gezeigt, dass ich über ein ausserordentlich reiches Material verfüge, das absolut geheilt ist und auch anatomisch geheilt erscheint.

Was die Ritter'schen Einwände anlangt, so erkenne ich die Berechtigung an sich vollkommen an. Aber er geht eben von den Erwägungen aus, dass ich in der Tat unmittelbar an der vorderen Wand entlang in die Höhe gehe, mit meinem Instrument nun leicht in die Stirnhöhle fahre und die Tabula interna verletze. Das soll man natürlich nicht, und dazu habe ich ja den Wegweiser, den Schützer eingeführt, der mich führen soll. Wenn man nach genügender Kokainisierung und reichem Gebrauch von Adrenalin hier in die Höhe geht, ist man in jedem Augenblick Herr über das ganze Bild, man sieht ganz deutlich, wo man ist. Glauben Sie nicht, dass ich so leichtsinnig bin, derart gefährliche Operationen zu machen, wenn ich nicht sicher wäre, dass ich mich in jedem Moment genau orientieren könnte.

Ich habe vorher betont, dass jedes chronische Empyem der Stirnhöhle zu sondieren ist. Ich will nie und nimmer gesagt haben, dass jede Stirnhöhle leicht zu sondieren ist. Aber wenn ein chronisches Empyem besteht, bei dem ja überhaupt einzig und allein diese Operation in Frage kommt, so hat der ausströmende Eiter in allen Fällen den Weg gebahnt. Man sieht ganz deutlich, wo der Eiter herunterkommt, und wenn auch hier und da Infundibularzellen vorliegen, — ich habe für die Herren, die sich dafür interessieren, sogar ein Präparat mitgebracht, das ganz genau die von Ritter skizzierten Verhältnisse zeigt —, wenn eine grosse Siebbeinzelle vortäuschen könnte, eine Stirnhöhle zu sein, so muss man doch immer beachten, dass die Ausführungsgänge streng voneinander getrennt sind. Der Stirnhöhlenausgang liegt immer oder fast immer medial von dem Ausführungsgang der Siebbeinzelle. (Widerspruch.) Darüber müssen wir uns dann schon nachher unterhalten. Es lässt sich hier schwer darüber diskutieren. In allen den Fällen, die ich zur Operation und Untersuchung bekam, lag es so. Aber ich nehme an, es ist nicht so, sie kreuzen sich, so wird doch der Eiter bei chronischem Empyem die Ausführungsgänge derart erweitern, dass er eine Sonde immerhin verhältnismässig leicht in die Höhle hineinführt. Trotz des Bildes von Herrn Lochner, das ich nachher allerdings gern genauer betrachten möchte, glaube ich, dass man nur in Ausnahmefällen nicht hineinkommt. Habe ich aber einmal den Schützer darin, so gehe ich am Schützer entlang. Ich verlasse den Schützer nicht einen Moment, sondern lege mich an ihm mit dem Instrument an und schiebe mich mit demselben nach oben, indem ich scharf nach vorn drücke, immer unter Kontrolle des Auges. Aussen an der Nase liegt der kontrollierende Finger des Assistenten. So erhält man bald eine Oeffnung in den Enden der Stirnhöhle, die gerade gross genug ist, ein dünnes, vorn stumpfes Instrument hineinzuführen, mit dem die Oeffnung erweitert wird, bis eine birnenförmige, vorn sorgfältig abgestumpfte Fräse eingeführt werden kann. Habe ich diese in der Höhle, dann ist eine Gefahr überhaupt nicht mehr möglich, wie alle die Herren bezeugen werden, die das Instrument haben arbeiten sehen.

Dass die Operationsmethode auch von anderen geübt werden kann, beweist mir der freundliche Bericht eines Kollegen, der ebenfalls bei verschiedenen Patienten die Operation gut und glatt ausgeführt hat.

Was die Indikationsstellung für die interne oder externe Operation anlangt, so ist natürlich die Frage: in welchen Fällen entschliessen wir uns zu radikalerem Eingehen oder nicht, von höchster Wichtigkeit. Ich will nie und nimmer behaupten, dass die interne Operation für alle Fälle ausreichend ist. Das ist selbstverständlich nicht möglich und das soll sie auch gar nicht. Es wird immer hochgradig veränderte Höhlen geben, die eine radikale Operation verlangen. Aber auch da wird immer, bei den Stirnhöhlen sowie bei den anderen Höhlen, auf diese Weise die Ausheilung durch eine bessere Drainage besser zu erzielen sein.

Wenn eine Oeffnung des Antrum Highmori von der Alveole aus durch einen kranken Zahn gesetzt war, so kann man ja versuchen, von hier aus zu behandeln. Ich habe es aber immer als vorteilhafter erkannt, auch in solchen Fällen die Oeffnung zugehen zu lassen und eine Gegenöffnung von der Nase aus zu machen. Die Indikation zu einer radikalen Operation ist in allen Fällen gegeben, wo trotz des bequemen Abflusses eine relativ abundante Eiterung bleibt. In solchen Fällen wird man immer besser tun, das Antrum Highmori von der Fossa canina, die Stirnhöhle von vorn zu eröffnen und nachzusehen, ob ein maligner Prozess, ein Sequester, hochgradig erkrankte Schleimhaut, Knochen o. dgl. vorliegen. Die Nachbehandlung geschieht bequem durch die interne

Oeffnung. Bezüglich weiterer Indikationen muss ich auf die zu publizierende Arbeit verweisen.

Hier lag mir vor allem daran, einige allgemeine Gesichtspunkte zu betonen und darauf aufmerksam zu machen, dass neben anderen Faktoren die Exspirationsluft für die Therapie der Empyeme von grösster Bedeutung ist.

Sitzung vom 11. Juli 1906.

Vorsitzender: Exc. v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Goldschmidt:

Eine Methode, die hintere Harnröhre des Mannes sichtbar zu machen.

Nur wenige Worte vor einer Demonstration, die ich im Nebenraume ausführen will.

Ich habe im Februar d. J. in der Berliner klinischen Wochenschrift eine neue Methode veröffentlicht, die Harnröhre sichtbar zu machen, sehr abweichend von der alten bekannten, die ja aus der Mitte des vorigen Jahrhunderts stammt.

Die Hauptprinzipien der neuen Methode bestehen in der Uebertragung der bekannten Gesichtsfeld erweiternden Linsenkombination, die Nitze für die Blase erfunden hat, auf die Harnröhre. Zu diesem Zwecke muss man die Harnröhre ausdehnen, und die Versuche haben gezeigt, dass sich ein Lumen, wie es für die Einführung der Optik nötig ist, sehr leicht und schmerzlos herstellen lässt, vollkommen genügend für die Besichtigung einer Strecke, die etwa 8 cm lang ist — einer röhrenförmigen Partie der Harnröhre. Auf die mancherlei technischen Eigentümlichkeiten meines Instrumentes will ich hier nicht eingehen.

Verlockender wird das Problem, wenn die hintere Harnröhre dem Auge zugänglich gemacht werden soll. Auch das ist bereits geschehen, aber in durchaus unbefriedigender Weise. Die Schwierigkeiten, die hier vorzuliegen scheinen, sind nicht so gross; sie verringerten sich mir beim Verfolgen des Ziels. Man sollte denken, dass eine Ausdehnung dieser Partie unmöglich sei, da das eingespritzte Wasser in die Blase fliessen würde. In Wirklichkeit ist das anders. Mit dem Instrument, das ich auf Grund vielfacher Versuche am Lebenden konstruiert habe, kann man die hintere Harnröhre, besonders den Samenhügel, so gut betrachten, wie an dem anatomischen Präparat.

Oberländer und Kollmann, diejenigen, die sich bis jetzt am eifrigsten mit der Endoskopie der Harnröhre beschäftigt haben, sagen in ihrem Lehrbuch: „Die Endoskopie der hinteren Harnröhre wird weniger oft ausgeübt", erstens wären Erkrankungen dieses Teils nicht so häufig, wie man denken sollte, dann wäre die Untersuchung für den Patienten öfters recht unangenehm. Ich glaube, dass dieser Teil der Harnröhre, in dem sich der Samenhügel erhebt, in den die Ductus ejaculatorii münden, in den auch die prostatischen Drüsen ihre Ausführungsgänge senden, der ausserdem die Krümmung der Harnröhre einbegreift, die unter Umständen für den Katheterismus am schwierigsten ist, der endlich dem austretenden Urin so häufig Schwierigkeiten entgegensetzt, — ich glaube wohl, dass dieser Teil noch manches Rätsel birgt, dessen Lösung mit der neuen Methodik zu erwarten ist.

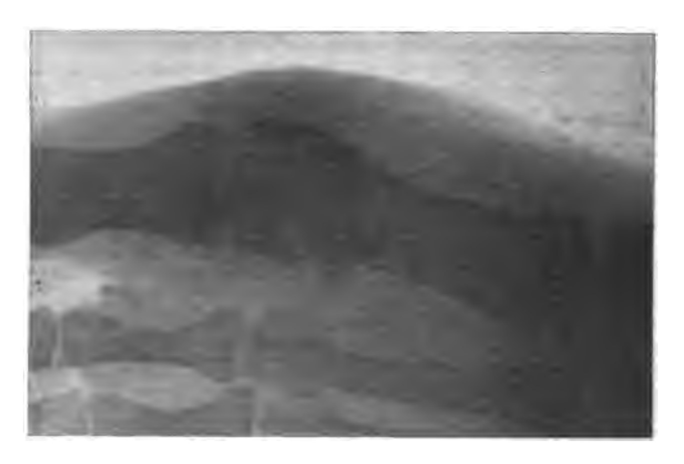
Diejenigen Herren, die sich dafür interessieren, bitte ich, sich die Demonstration im Nebenzimmer anzusehen.

Einige photographische Aufnahmen des beleuchteten Samenhügels lege ich hiermit vor. (Demonstration dreier Fälle.)

2. Hr. Gustav Muskat:

Der isolierte Bruch eines Sesambeines der grossen Zehe.

Am 26. Juni d. J. suchte mich Herr X. in meiner Anstalt auf, und bat um Behandlung seines rechten Fusses. Als Aussteller auf der Landwirtschaftlichen Ausstellung war er am 15. Juni in eine Bodenvertiefung mit dem rechten Fusse geraten und mit der Fusspitze stecken geblieben. Als er den Fuss herauszog, verspürte er heftige Schmerzen, bei der Besichtigung zeigte sich der Fuss geschwollen, gerötet. Die bisherige Behandlung bestand in Umschlägen und Jodpinselungen. Bei der Untersuchung zeigte der Fuss starke Schwellung und Rötung, besonders ist das Metatarso-phalangealgelenk der grossen Zehe verdickt, gerötet und bei Berührung und Bewegungsversuchen, die kaum auszuführen sind, ausserordentlich schmerzhaft. Die Bewegungen in den anderen Gelenken sind gleichfalls schmerzhaft und beschränkt, aber in geringerem Maasse. Patient erhält einen Bindenverband, eine Einlage für den Stiefel, um die starke Supination, die der Schmerzen wegen innegehalten wird, erträglich zu machen, und wird veranlasst, Schuhe mit fester Sohle an Stelle des Leinenschuhes mit Gummisohle zu tragen. Das Befinden bessert sich schnell unter dieser Behandlung, doch bleibt die Steifigkeit im Metatarso-phalangealgelenk der grossen Zehe bestehen.



Ich machte deshalb am 28. Juni eine Röntgenaufnahme des Grosszehengelenkes. Dieselbe ergab einen isolierten Bruch des medialen Sesambeines der grossen Zehe. Während das laterale Sesambein als abgerundetes Ganzes erscheint, ist das mediale an der Stelle, an der es dem Knochen nicht direkt anliegt, sondern in den I. Metatarsalraum hineinragt, direkt eingerissen. Es ist eine T-Fraktur; der Bruch geht von der Mitte des medialen Randes aus, reicht bis zur Mitte des Sesambeines und geht dann in die proximalen und distalen Partien des Sesambeines.

Ein Abriss der Sehne ist nicht erfolgt. Die Heilung hat weitere

Fortschritte gemacht, so dass Patient schon wieder in der Lage ist, seinem Berufe nachzugehen und von den Schmerzen befreit ist.

Nach Gegenbaur setzt der M. flexor hallucis brevis, verschmolzen mit der Endsehne des M. abductor hallucis, am medialen Sesambeine der Articulatio metatarso-phalangea der Grosszehe an.

Ueber die Mechanik der Verletzung ist nichts Besonderes zu sagen, durch die starke Zerrung der grossen Zehe in Dorsalrichtung ist die Zerreissung zu erklären.

Das äusserst seltene Vorkommen derartiger isolierter Brüche — soweit ich feststellen konnte, ist darüber noch in keinem Lehrbuche berichtet — dürfte das Interesse weiterer Kreise erwecken, besonders mit Berücksichtigung etwaigen Simulationsverdachts und zur Bewertung bei Unfallsachen.

Die Verhältnisse erinnern etwas an die spontanen Mittelfussbrüche, deren Feststellung manchem der Simulation verdächtigen Kranken zu seinem Rechte verhalfen. (cf. Muskat: Sind die Spontanbrüche der Mittelfussknochen als Unfall zu betrachten? Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 30.)

3. Hr. O. Lassar: 1. Zunächst möchte ich hier einen Herrn demonstrieren, welcher, wie Sie sehen, sich sonst voller Gesundheit und Rüstigkeit erfreut. Es ist ein Landwirt aus Köpenick, der am 28. Mai mit einem ausgesprochenen Cancroid an der Nase in meine Behandlung trat. (Die damals genommene Moulage wird vorgezeigt.) Die therapeutische Aufgabe war gewiss so leicht, wie sie in solchen Fällen überhaupt nur sein kann und bot kein besonderes Interesse, ausser dass es mir persönlich von Wert war, einmal wieder zu versuchen — was ich oft schon im Laufe der letzten 10—15 Jahre habe konstatieren dürfen —, ob es gelingt, ein eben beginnendes krebsiges Gebilde der Haut mit fast absoluter Sicherheit durch innere Darreichung von Arsen zur Verheilung zu bringen. Das ist denn auch hier geschehen, und die Kasuistik, welche ich hierüber sammeln darf, hat sich um einen, wie Sie wohl ohne weiteres zugeben dürfen, sichtbaren und eigentlich kaum widerlegbaren Fall vermehrt. Es ist nur eine geringe Dosis Fowler'scher Lösung intern gegeben worden, und bereits nach $3^1/_2$ Wochen, am 21. Juni, konnte dieses Wachsbild (Demonstration), welches kaum noch eine Spur des Gebildes aufwies, genommen werden. Jetzt ist vollständige Vernarbung eingetreten, und da alle vergleichbaren Erfahrungen eine Dauerheilung bisher wenigstens erwiesen haben, so bildet auch diese wieder einen Beitrag zu der Lehre, dass es möglich ist, durch ein harmloses, allgemein übliches Medikament eine derartige heterogene Neubildung zur Rückbildung zu bringen — immerhin von allgemeinem pathologischen Interesse, denn dass man dies Gebilde auch exstirpieren oder sonstwie praktisch behandeln kann, das bedarf gewiss keiner Erörterung.

2. Dies kleine Kind bietet eine kasuistische Besonderheit dadurch, da es an allgemeiner, das heisst generalisierter Vaccine gelitten hat. Es kam Ende voriger Woche in meine Beobachtung, und weil jetzt gerade die Impfperiode vor sich geht, mag es gestattet sein, kurz auf zwei Punkte hinzuweisen. Solche Fälle sind ja schon früher aus meiner Klinik hier gezeigt worden, und ich will auf das Einzelne selbstverständlich nicht eingehen. Aber von neuem wird hier bewiesen, dass man ein ekzemkrankes Kind lieber von der Impfung ausschliessen sollte, bis das Ekzem geheilt ist, eine wohl allgemeine ärztliche Regel, die aber nicht immer befolgt wird. Es ist ja auch damit kein periculum in mora gegeben, da die Pocken bei uns zurzeit nicht herrschen und ein Aufschub immerhin gestattet erscheint. Jedenfalls ist eine allgemeine generalisierte

Vaccine zu vermeiden, wenn das Kind vor Kratzungen bewahrt bleibt, zu denen es natürlich herausgefordert wird, wenn es wie hier auch ein juckendes Ekzem im Gesicht oder an anderen Stellen des Körpers aufweist. Bemerkenswert bleibt, dass die durch Vaccination hervorgerufene Immunität nicht sogleich eintritt, sondern im Inkubationsstadium des Evolutionsprozesses der Impfpocken noch fehlt. Sind die Kinder durchgeimpft, so gehen allgemeine Vaccinepusteln nicht auf, höchstens einmal die eine oder die andere sporadisch. Ein Ueberfall des ganzen Gesichtes oder Körpers durch zahllose Vaccinepusteln kann nur dann vor sich gehen, wenn die Schutzimpfung noch nicht vollständig Platz gegriffen hat. Das ist nach allen meinen gleichlautenden Beobachtungen auf diesem Gebiete, die ich nicht einzeln aufzählen will, immer der Fall gewesen. Nur im frischen Stadium, also in der ersten Woche tritt Generalisierung auf, nachher, wenn die Impfung regelrecht abgelaufen ist, bleiben die Kinder intakt, auch wenn sie sich zerkratzen. Stets aber wird sich die Anwendung von Schutzkapseln (aus Celluloid) praktisch erweisen. Jedoch auch therapeutisch hat dieser Fall die Berechtigung, erwähnt zu werden, denn das bekannte, von Finsen wieder neu eingeführte Experiment, Pockenkranke in rotbelichtete Zimmer zu sperren, bewährt sich ebenso bei den verwandten Affektionen, bei den Varicellen sowohl wie bei der Vaccine, wie ich zahlreich habe erproben können und auch in diesem Falle zeigen kann. Das Kind wurde am Donnerstag der vorigen Woche mit hohem Fieber und fortwährendem Aufschiessen von Vaccineblasen, die vereitern mussten und Narben hinterlassen konnten, sofort in ein rotbelichtetes Zimmer gebracht, wo die chemisch wirksamen Strahlen ausgeschlossen bleiben. Wenn man die Verschlimmerung des Zustandes durch das chemisch aktive Licht vermeidet, dann tritt Selbstheilung auffallend schnell ein. So auch hier. Das Kind war am nächsten Tage fieberfrei und sämtliche Vaccinepusteln heilten in drei Tagen geheilt ab. Es ist bereits entlassen, und man kann nichts mehr erblicken, als das vordem bestehende Ekzem.

3. Endlich habe ich Gelegenheit, eine in Familien ab und zu vorkommende enorme Lichtempfindlichkeit vorzuweisen. Das 12jährige junge Mädchen gehört zu dem bekannten, von Kaposi in klassischer Weise geschilderten Typus des Xeroderma pigmentosum und ist mir durch die Güte des Herrn Oberstabsarztes Behrens in Wilhelmshaven zugeschickt worden. Der Vater ist ein langdienender Marinebeamter, in der Familie weiter kein Anhaltspunkt. Dieses Kind laboriert, wie alle seinesgleichen, seit dem Lebensalter, wo es aus der Stubenbehütung im zweiten Jahre dem Licht und der Luft ausgesetzt worden ist, an einer Atrophie der Haut in Gesicht und Händen sowie Vorderarmen. Die Liodermie, die zahlreichen Ektasien der Gefässe und namentlich die Ausbildung maligner Tumoren, welche auf geschwächtem Gewebe einen so fruchtbaren Boden der Entwicklung finden, alles dies bietet in bezug auf Pathologie, Familienhaftigkeit und Krankheitsprodukte überall und stets vollständig dasselbe Bild. Der Verlauf ist unison. Es hat aber bis jetzt noch nirgends eine Therapie existiert — hier sind vergleichbare Fälle (Demonstration von Moulagen) —, die den Tumoren Einhalt tat oder welche auf die schwarzen zahllosen Punkte, auf die Pigmentanhäufungen und Pigmentverschiebungen irgend einen Einfluss gewann. Bekanntlich bieten solche Melanosen immer auch wieder den Boden für weitere maligne Tumorenbildungen.

Ich gebe hier den Abdruck von einer Russin herum, die mich vor einiger Zeit gerade in den Ferien verlassen hat, so dass ich sie nicht vorstellen konnte. Diese junge Dame war von demselben Leiden be-

fallen und hatte zahlreiche Cancroide, wie auch die hier anwesende Patientin, im Gesicht. Wenn man sie exstirpiert, so kann es natürlich glücken, dass sie nicht wiederkommen. Die meisten sind aber zur Fortentwickelung geneigt und Metastasen fehlen selten, so dass es sich nach vielen operativen Eingriffen um schwerwiegende allgemeine Tumorenbildung zu handeln pflegt.

Hier war das Radium dankbar zu begrüssen, denn jenes Fräulein, welches 10—12 lange bestehende Epitheliome aufwies, ist durch Radiumbehandlung vollständig von ihnen befreit worden. Nun blieben aber noch die schwarzen Flecken übrig, die ein solches Wesen gesellschaftsunfähig machen. Da gelang es mir, wie in vergleichbaren Fällen auch, durch Touchieren mit dem Paquelin in einer kaum schmerzenden Weise das Pigment ohne weiteres wegzuwischen. Ich will mich anheischig machen, wenn die Widerstandskraft dieses jungen Mädchens schon gross genug ist, bald oder später sie gleichfalls auf demselben Wege von den zahllosen Dunkelflecken zu befreien, welche sie jetzt entstellen. Die gleiche Aufgabe tritt ja zuweilen auch sonst an den Arzt heran, wo es sich nicht um Tumoren handelt, wo sich kleine oder grosse, schwarze und braune Pigmentflecke im Gesicht etabliert haben. Man kann sie fast immer durch ein leichtes Wegwischen mit dem eben angewärmten Paquelin gleichsam abradieren und bekommt dann eine seichte, kaum eben sichtbare Narbe.

Ich schliesse, indem ich die dazugehörigen Projektionsbilder kurz vorführe:

Zuerst das Vaccine-Kind. Sie sehen, dass es mit zahllosen Vaccinepusteln besetzt war. Ich brauche angesichts dessen auf die Differentialdiagnose zu einer etwaigen Impetigo nicht einzugehen. Das Kind ist mit gedellten Blasen überschüttet, bei einem Fieber von 39,5°. (Folgen Vergleichsbilder gleicher Fälle von Vaccine generalisata, ebenso von Xeroderma pigmentosum mit Tumoren, z. T. riesenhaften Sarkomen). Einen Beleg für die Theorie der Beziehung genuiner Atrophie und maligner Geschwulst finden Sie in diesem Bilde, welches ich flüchtig noch einmal demonstrieren darf. Es handelte sich um eine gleichsam neuzeitliche Krankheit. Patient war im Hamburg-Eppendorfer Krankenhause bei der Röntgenbelichtung und -Behandlung tätig und verfiel einer Röntgen-Dermatitis und Röntgenschrumpfung der Haut, welche mit Xeroderma-Bildung eine geradezu überraschende Aehnlichkeit hat. Bei diesem jungen Manne — es war ein Jüngling von etwa 20 Jahren —, dessen Bild mir dankenswerter Weise von den Herren Kollegen Kümmell und Sick seinerzeit zur Verfügung gestellt wurde, bildete sich dann auch ein Hautcarcinom heraus, das auf die Handwurzelknochen überging und Amputation notwendig machte, jedenfalls ein Beweis dafür, dass die elektro-chemischen Potenzen des Lichtes einmal wie bei den Vaccine-Kindern ungünstig auf die Heilung einwirken — denn diese kommt zustande, wenn man jene durch Rotblende ausschliesst —, das andere Mal eine maligne Energie auf die Gewebe ausüben und bei ererbter oder hier erworbener Erhöhung der Anfälligkeit eine solche perniciöse Bedeutung für den menschlichen Organismus gewinnen können.

Diskussion.

Hr. A. Baginsky: Sie werden sich vielleicht noch des Falles erinnern, über welchen ich in der Sitzung vom 18. Juli 1904 hier Bericht gegeben habe. Es handelte sich damals um eine Vaccine généralisée, die so aussah, dass man glaubte, es handelte sich um eine wirkliche Variola. Der Fall ist auch unter der Diagnose Variola in die Charité gekommen. Es stellte sich aber bald heraus, dass es sich um Vaccine

généralisée handelte. Bei diesem Kinde (einem Zwillingskinde) war das Merkwürdige gewesen, dass es, weil es an Ekzem litt, nicht geimpft worden war, dass vielmehr nur das zweite Zwillingskind geimpft worden war, und dass die Uebertragung so stattgefunden hatte, dass von dem geimpften Kinde auf das ekzemkranke die Vaccine zufällig übertragen war. Man muss also von ekzemkranken Kindern die Vaccine in jeder Weise fernhalten, damit nicht Uebertragungen und Weiterverbreitungen stattfinden.

Das ist das eine, was ich bezüglich des Falles von Vaccine erwähnen möchte.

Ich möchte aber noch etwas anderes erwähnen. Wir haben in diesen Tagen im Krankenhause einen Fall gehabt, der bezüglich der Verbreitung von Vaccine bemerkenswert war. Es ist ein weibliches Kind in das Kinderkrankenhaus eingebracht worden mit einem grossen, tiefgehenden, grau belegten, geradezu malign aussehenden Geschwür der grossen Labien und der Vulva mit praller Infiltration der benachbarten Teile. Es war so, dass die Assistenten, die den Fall sahen, Neigung hatten, denselben für Syphilis anzusprechen. Es stellte sich indes bei genauerer Betrachtung heraus, dass bei dem am Arme noch eine Impfborke tragenden Kinde eine Verschleppung der Vaccine auf die Genitalien stattgefunden hatte, welche zu einer Ulceration führte, die schliesslich den ganzen Mons veneris ergriffen hatte und wirklich einen erschreckenden Anblick bot. Es musste der Chirurg eingreifen, um die infiltrierten, zum Teil nekrotischen Teile ganz und gar auszuschälen; das Kind hatte unter dem Einfluss der schweren Affektion hochgradig gefiebert, und es war jeden Augenblick in Gefahr, septisch zugrunde zu gehen. Nach der Operation geht es dem Kinde gut.

Die Verschleppung der Vaccine auf die Genitalien der jungen Mädchen ist nicht selten. Man muss es eben wissen und darauf achten.

Tagesordnung.

1. Hr. **Franz Nagelschmidt**:

Ueber lokale Blutbefunde.

Fast alle bisherigen Blutuntersuchungen beschäftigen sich mit der Frage der Veränderungen der Gesamtblutmasse. Und in der Tat erscheint auf den ersten Blick eine nur das Gesamtblut berücksichtigende Untersuchung als eine ganz richtige, wenn man bedenkt, dass das Blut sich in einem allseitig geschlossenen Gefässystem in steter rhythmischer Bewegung befindet, dass es innerhalb desselben systematisch durcheinandergemischt wird, und dass sehr empfindliche Regulationsvorrichtungen für die Gleichmässigkeit der Mischungsverhältnisse sorgen.

So sind wir denn auch gewohnt, aus Untersuchungen einiger lokal, gewöhnlich an der Peripherie entnommener Blutproben Schlüsse auf die Zusammensetzung des Gesamtblutes zu ziehen. Denn es ist festgestellt, dass bei verschiedenen Erkrankungen sehr deutliche Veränderungen der Gesamtblutmasse auftreten, die mit lokalen peripheren Untersuchungsergebnissen übereinstimmen. Andererseits gibt es jedoch eine Anzahl von Erscheinungen, die bei näherem Zusehen doch Zweifel auftauchen lassen, ob die Untersuchung des Blutes an einzelnen Stellen der Peripherie wirklich für die Gesamtblutmenge maassgebend sein muss, und ob nicht lokale Verhältnisse hier oder da bestehen können, die eine Differenz zwischen der lokalen und der allgemeinen Blutzusammensetzung bedingen. Dass solche Differenzen in Betracht zu ziehen sind, geht schon aus der Vorschrift hervor, bei Blutuntersuchungen den ersten aus Fingerkuppe oder Ohrläppchen hervortretenden Blutstropfen abzu-

wischen und erst das dann hervortretende Blut zur Untersuchung zu entnehmen; offenbar, weil man möglichst aus der Gesamtcirkulation stammendes Blut und nicht eventuell durch Stagnation oder zufällige lokale Verhältnisse beeinflusste Blutproben erhalten und untersuchen wollte.

Aehnliche, durch die Oertlichkeit bedingte Differenzen der Blutzusammensetzung sind schon aus der Physiologie bekannt. Ich erinnere nur an die Verschiedenheiten des Blutes im axialen Strome und in der Randzone in Capillaren oder kleinsten Gefässen, ferner an die Verdauungshyperleukocytose besonders in den Mesenterialgefässen, an die Unterschiede zwischen Arterien- und Venenblut der Milz. Viele Gründe, die für die Möglichkeit lokaler Verschiedenheiten der Blutmischung sprechen, können wir auch der Pathologie entnehmen.

Abgesehen von den im Cohnheim'schen Entzündungsversuch bekannten Zellansammlungen wissen wir, dass die verschiedenen wanderungsfähigen weissen Blut- und Gewebszellen je nach den positiv oder negativ chemotaktischen Eigenschaften der verschiedensten chemischen Stoffe auf alle oder einzelne Zellarten sich an der Reizstelle einfinden können. Ich will nur an die Tatsache lokaler Eosinophilie als Beispiel erinnern, ferner an Mischungsdifferenzen der Blutzellarten nach lokaler Kälte-, Wärme- oder Wasserapplikation, sowie nach Bier'scher Stauung.

Und es liessen sich noch manche andere Verhältnisse denken, die eine Veränderung der normalen oder allgemeinen Blutmischung in cirkumskripten Gebieten möglich erscheinen liessen. Es schien mir daher interessant, mich mit dem Studium dieser lokalen Blutbefunde zu befassen. Da es mir im wesentlichen darauf ankam, die Beziehungen der Blutmischung zu pathologischen Prozessen zu untersuchen, so erschien das Gebiet am geeignetsten, welches derartigen Untersuchungen am leichtesten zugänglich ist, nämlich das der Hautkrankheiten.

Ich begann meine Untersuchungen am Lupus und will die Mitteilung der hierbei gemachten Erfahrungen zu einigen Bemerkungen benutzen. Das Lupusknötchen erschien für den Anfang aus verschiedenen Gründen als ein günstiges Untersuchungsobjekt. Erstens ist es cirkumskript, so dass kein Zweifel darüber bestehen kann, ob man die Blutprobe aus einem erkrankten Gebiete entnahm oder nicht. Sodann machte es durch seine Chronicität und das mitunter jahrelang scheinbar unveränderte Bestehen einen konstanten lokalen Blutbefund wahrscheinlich.

Die Untersuchungen wurden in der Weise ausgeführt, dass die Hautefflorescenz mit einem Aetherbausch leicht ohne jeden Druck abgetupft wurde. Unmittelbar darauf machte ich fast parallel zur Hautfläche einen Einstich in den Knoten mittels einer desinfizierten Kanüle, wie sie zur subkutanen Injektion Verwendung findet. Durch die angegebene Richtung des Stiches sollte vermieden werden, dass die Haut in ihrer ganzen Dicke durchschnitten würde, damit nicht aus dem subkutanen Gefässnetz, sondern nur aus den obersten Capillargebieten im Bereiche des sichtbar erkrankten Gewebes Blut zur Untersuchung gelangte. Der freiwillig, ich betone das freiwillig, hervortretende Blutstropfen wurde in der allgemein üblichen Weise auf einem entfetteten Deckglas aufgefangen, mit einem zweiten Deckglas bedeckt; beide wurden voneinander abgezogen und in der Luft zum Trocknen liegen gelassen.

Die Weiterbehandlung der Präparate erfolgte nach den bekannten hämatologischen Methoden.

Trat nicht freiwillig Blut aus, so wurde der Einstich an anderer Stelle wiederholt; in keinem Falle darf ein Druck ausgeübt werden. — Tritt jedoch Blut aus, so ist das zu allererst austretende, meist sehr

kleine Tröpfchen das für die lokale Untersuchung Wichtige. — Gleichzeitig machte ich stets eine Untersuchung des Gesamtblutes, indem ich das durch Aether reichlich gekühlte und geriebene (also stark hyperämische) Ohrläppchen oder die Fingerkuppe durch einen tiefen Stich mit einer dickeren Cantile verletzte und nun zwei, drei, vier Tropfen des reichlich hervorquellenden Blutes abwischte und erst jetzt, nachdem ich sicher sein konnte, frisch eingeströmtes Blut zu erhalten, die Entnahme zur Untersuchung machte. — Da es sich darum handelte, möglichst alle Blutelemente der Beobachtung zugänglich zu machen, wandte ich anfänglich mehrere Methoden der Färbung an. Da jedoch die später zu schildernden Verhältnisse mit der so einfachen Jenner'schen Methode in vollkommen ausreichender Weise zur Beobachtung kamen, und die anderen Methoden keinerlei weitere Aufschlüsse gaben, so begnügte ich mich späterhin mit der Anwendung dieser letzteren, die mir als die bequemste und sicherste erschien. — Die Ausführung derselben darf ich wohl als bekannt voraussetzen.

Es bestehen über die Differenzierung und Benennung der weissen Elemente die grössten Meinungsverschiedenheiten; in einer ausführlichen Publikation werde ich auf diese Fragen näher einzugehen haben. Heute rubriziere ich der Einfachheit und Kürze halber alle normalen Formen unter folgende vier Gruppen: Mononukleäre Leukocyten (ich fasse hierunter alle normalen einkernigen weissen Elemente zusammen, die keine typischen Lymphocyten sind), typische Lymphocyten verschiedener Grösse, neutrophile polynukleäre Leukocyten, eosinophile Zellen.

Die Bedeutung der Mastzellen, der Markzellen, der Blutplättchen sowie eigentümlicher anderer, im Blute normalerweise nicht vorkommender Zellen lasse ich für heute ebenfalls ausser acht.

Die Verteilung der verschiedenen weissen Elemente im Blut beim gesunden Menschen ist ziemlichen individuellen Schwankungen unterworfen. Man kann jedoch wohl als Durchschnitt annehmen, dass von 25 pCt. mononukleären ca. 15—22 pCt. Lymphocyten sind, denen 70 bis 75 pCt. polynukleäre und 1—2 pCt. eosinophile Zellen entsprechen. Ob bei Hautkranken diese Zahlen sich anders verhalten, darüber habe ich in der Literatur nicht viel finden können. Einige diesbezügliche Untersuchungen, die ich selbst anstellte, ergaben jedoch ziemlich normale Verhältnisse; mitunter vielleicht eine mässige Vermehrung mononukleärer Leukocyten auf Kosten der polynukleären bei Lupösen. Während somit der allgemeine Blutbefund bei Lupus als dem normalen in bezug auf die Mischungsverhältnisse ziemlich entsprechend angesehen werden kann, ist der lokale Blutbefund im Lupusknoten jedoch häufig ein anderer. Es zeigte sich nämlich lokal eine Vermehrung der Lymphocyten gegenüber dem Gesamtblut, die in einzelnen Fällen einen aussergewöhnlich hohen Grad erreichte, so dass die Zahl der Lymphocyten und polynukleären Leukocyten im Lokalblut geradezu umgekehrt war wie im Gesamtblut.

Ich führe zwei Beispiele dafür an:

Allgemein:		Allgemein:	
Mononukleäre Leukocyten	12 pCt.	Mononukleäre Leukocyten	24 pCt.
Lymphocyten	16 „	Lymphocyten	28 „
Polynukleäre Leukocyten	72 „	Polynukleäre Leukocyten	46 „
Eosinophile Zellen . . .	0 „	Eosinophile Zellen . . .	2 „
Lokal:		**Lokal:**	
Mononukleäre Leukocyten	19 pCt.	Mononukleäre Leukocyten	15 pCt.
Lymphocyten	52 „	Lymphocyten	57 „
Polynukleäre Leukocyten	28 „	Polynukleäre Leukocyten	26 „
Eosinophile Zellen . . .	1 „	Eosinophile Zellen . . .	2 „

Was das Verhalten der eosinophilen Zellen anbelangt, so bietet ihre Zahl keine wesentlichen Differenzen dar. Als Mittel für das Gesamtblut Lupöser habe ich 1,7 pCt. gefunden und der Vermehrung derselben im Lupusknötchenlauf im Mittel 2,1 pCt. ist keine Bedeutung beizumessen. Jedenfalls findet im lupösen Gewebe keine nennenswerte Vermehrung der eosinophilen Zellen statt, wie ja überhaupt der Tuberkelbacillus die allgemeine oder lokale Entstehung eosinophiler Granulierungen nicht zu befördern scheint.

Die Unterschiede sind nun nicht stets so eclatant; mitunter waren sie sehr gering, ja in nicht seltenen Fällen zeigte sich fast vollkommene Uebereinstimmung. Dies ist auch nicht weiter verwunderlich, denn bedenken Sie, wie schwankend die Resultate von Blutuntersuchungen überhaupt sind, wieviel neue Fehlerquellen zu den altbekannten hier noch hinzukommen, so werden Sie keine regelmässigen Resultate erwarten dürfen. Es braucht ja z. B. nur das minimale Blutquantum, das am Ort der Entnahme in den obersten Capillaren vorhanden ist, durch einen unvorsichtigen Fingerdruck des Arztes oder des Patienten selbst, durch mimische Bewegungen etc. zufällig vor der Untersuchung fortgedrückt zu werden und man wird jetzt nur Gesamtblutresultate erhalten; andererseits glaube ich, dass wir aus besonderen Blutbefunden am Orte der Erkrankung, wenn sie bei genügend zahlreichen Untersuchungen in der Qualität übereinstimmen, vorsichtige Schlüsse ziehen dürfen. Es ergibt sich hier die interessante Frage der Ergänzung des Verständnisses histologischer Befunde durch lokale Blutbefunde. Ich will nur darauf hinweisen, dass beide in gewissen Punkten übereinstimmen. Die starke Verminderung der polynukleären Zellen im Knötchenblut steht in Uebereinstimmung mit dem Fehlen von Eiterbildung oder stärkerer Leukocytenauswanderung im nicht ulcerierten lupösen Gewebe; desgleichen geht aus beiden Untersuchungsmethoden das seltene Vorkommen eosinophiler Zellen hervor. Nach mancher Richtung ist die lokale Blutuntersuchung der histologischen vielleicht sogar überlegen: So bereitet die Unterscheidung zwischen fixen, Wander- und aus dem Blut stammenden Zellen im histologischen Bilde stets grosse Schwierigkeiten, so dass es nicht immer gelingt, die möglicherweise aus dem Blut stammenden, in das Granulationsgewebe eingewanderten „hämatogenen“ Zellen von den histiogenen Gewebezellabkömmlingen zu differenzieren. Das Vorhandensein der zahlreichen Lymphocyten im Lokalblut des lupösen Gewebes unterstützt aber die Annahme, dass auch die in ihrem Ursprung so strittigen Lymphocyten im Lupusgewebe aus dem Blut ausgewanderte Zellen, also hämatogene Lymphocyten seien, und unterstützt daher auch die Marschalko-Neisser'sche Anschauung über die Herkunft der Plasmazellen aus Blutlymphocyten.

Ein wichtiger Unterschied besteht jedoch zwischen beiden Untersuchungsmethoden: Das mikroskopische Schnittpräparat gibt uns einen Moment aus dem Entwicklungsgang eines pathologischen Vorganges fixiert wieder; wir sehen ein Nebeneinander verschiedener Elemente und müssen daraus uns ein Bild zu machen suchen, in welcher Weise sich dieses Nebeneinander entwickelt hat. Die Blutuntersuchung dagegen gibt uns Aufschluss über einen einzigen, nur allerdings sehr wesentlichen Teil des zu untersuchenden Gewebes, ohne dessen Funktion das örtliche Gebilde, das wir untersuchen, nicht entstehen könnte.

Die Zeit ist schon zu vorgeschritten, um auf theoretische Erörterungen weiter einzugehen; ich will nur in aller Kürze über die einzelnen Blutelemente berichten. — Was zunächst die Grösse der Blutzellen betrifft, so ergab sich sowohl für die roten wie für die

weissen eine vollständige Uebereinstimmung des allgemeinen und lokalen Blutbefundes. Ebensowenig boten die Formen irgend welche Besonderheiten dar. Auch die Zählung und die Hämoglobinwerte waren nicht verwertbar.

In der gleichen Weise wie beim Lupus habe ich nun auch bei den anderen Hautkrankheiten vergleichende Untersuchungen angestellt.

Ich will nur ganz kurz einige Resultate mitteilen:

1. Lupus vulgaris. Lokale Vermehrung der Lymphocyten im Gegensatz zum normalen Allgemeinblut. Leichte Vermehrung der grossen mononukleären Elemente lokal und allgemein. Im übrigen vollständige Uebereinstimmung in bezug auf Zahl, Form und Grösse der roten und weissen Blutkörperchen. In betreff besonderer Zellformen im lokalen Blutbefund, die mitunter auftraten, verweise ich auf eine weitere Publikation über diesen Gegenstand.

2. Lupus erythematodes. Die gleiche Lymphocytenvermehrung im Vergleich zum Gesamtblut in fast allen untersuchten Fällen.

3. Folliclis. Deutliche lokale Lymphocytenvermehrung.

4. Tuberkulosis cutis verrucosa. Der gleiche Befund.

Es liegt hierin eine neue Stütze für die Anschauung des ätiologischen Zusammenhanges zwischen Tuberkulose und Lupus erythematodes.

5. Psoriasis. Völlige Uebereinstimmung zwischen Lokal- und Gesamtblut, keine Eosinophilie.

6. Ekzema acutum. Völlige Uebereinstimmung.

7. Dermatitis univ. (ohne bekannte Aetiologie). Vollständige Uebereinstimmung, allgemeiner, meist normaler Blutbefund.

8. Herpes zoster. Starke lokale Eosinophilie.

Ich bemerke ausdrücklich, dass es sich dabei nicht um Blasen handelt. Blaseninhaltsuntersuchungen fallen nicht in das Gebiet der lokalen Blutuntersuchung, da es sich bei diesen um extravasierte, ausserhalb der Cirkulation befindliche Elemente handelt. Ich habe die lokale Blutentnahme aus dem Blasenhof oder nach Entfernung der Blasendecke und des Inhaltes aus dem Blasengrund gemacht.

9. Dermatitis herpetiformis Düring. Gleiche leichte lokale und allgemeine Eosinophilie.

10. Hg-Dermatitis. Hochgradige Eosinophilie, jedoch übereinstimmend im Lokal- und Gesamtblut.

11. Jodoform-Dermatitis. Die gleiche übereinstimmende Eosinophilie, die also nicht für Hg-Dermatitis allein charakteristisch ist.

12. Chrysarobin-Dermatitis. Normaler Blutbefund mit dem allgemeinen übereinstimmend.

13. Prurigo hebrae. Allgemeine und lokale Eosinophilie sowohl in gesunden nicht juckenden als in erkrankten juckenden Hautstellen.

14. Urticaria. Keine Eosinophilie; allgemeine Lymphocytenvermehrung.

15. Urticaria perstans. Normaler Blutbefund.

16. Lichen ruber planus. Schwer zu untersuchen, da kein Bluttropfen ohne Druck erhältlich; anscheinend normaler, mit dem allgemeinen übereinstimmender Blutbefund.

17. Lepra. Uebereinstimmung zwischen Knoten- und Venenblut. (Vena mediana.) Vollkommen normaler Befund.

18. Lues. A. Primäraffekt. Vollkommen normaler Blutbefund. Ulcus mixtum sowie Ulcus molle allein gleichfalls. B. Lues 2 und 3. Fast stets lokale Vermehrung grosser mononucleärer Elemente; auch die Lymphocyten protoplasmareicher als im Allgemeinblut; keine Eosinophilie.

Die Zahl der von mir bisher untersuchten Hautfälle beläuft sich auf über 400, an denen ich lokale und ebensoviele allgemeine Blutunter-

suchungen machte. Die Methode ist vielen Fehlerquellen unterworfen, auf deren detaillierte Besprechung ich hier heute nicht eingehen kann. Speziell die Frage, inwieweit Gewebssaftaustritt den Blutbefund beeinflusst, lasse ich unbesprochen. Ich halte diesen Punkt für ziemlich irrelevant, weil gerade bei acut entzündlichen Prozessen, wo sichtbar Lymphe vor dem Blut austritt, wie bei der acuten Dermatitis, der lokale Blutbefund mit dem allgemeinen ganz übereinstimmt. Von grossem Einfluss ist auch die Therapie, z. B. machte Lichtbehandlung (Finsen) eines Lupusknotens folgende Veränderungen.

1. Vorher lokal: 13, 51, 34, 2; allgemein: 11, 24, 61, 4
   post „ 4, 25, 66. 5.
2. Vorher lokal: 15, 57, 26, 2; „ 12, 16, 72, 0
   post „ 12, 19, 65, 4.

Was also alles auch den lokalen Blutbefund beeinflussen mag, so kann ich heute als Resultat meiner Untersuchungen folgende Sätze aufstellen:

1. Findet man Uebereinstimmung zwischen Lokal- und Allgemeinblut, so kann man daraus gar nichts schliessen.

2. Findet man in einer Efflorescenz starke lokale Lymphocytenvermehrung gegenüber dem Allgemeinblut, so handelt es sich um einen tuberkulösen Prozess oder Lupus erythematodes. Denn starke lokale Lymphocytose von über 33 pCt. bei normalem Allgemeinblut habe ich in keinem anderen Falle gefunden.

3. Starke lokale Vermehrung der grossen mononukleären Elemente spricht für Lues.

Alle anderen negativen Befunde oder nicht ganz eklatanten Unterschiede sind einstweilen diagnostisch nicht verwertbar.

Die Untersuchungstechnik ist schwierig und verlangt neben grosser Akkuratesse und geschickter Auswahl der zu untersuchenden Stelle genaue Kenntnisse der Hämatologie; die Methode lässt sich auch auf innere Organe ausdehnen. Leider stand mir bisher kein chirurgisches Material hierfür zur Verfügung. Neben dem interessanten, rein heuristischen kann die Methode auch mitunter einen diagnostischen Wert erlangen.

Als Beispiel hierfür führe ich einen Fall an, der auf der Breslauer Hautklinik zur Aufnahme gelangte. Eine sichere Entscheidung, ob es sich um Lupus oder tertiäre Lues handle, konnte nicht sogleich getroffen werden. Auch die Tuberkulinreaktion liess im Stich, insofern als allgemeine heftige Reaktion auftrat, während die Meinungen geteilt waren, ob lokale Reaktion bestand oder nicht. Die am Tage nach der Aufnahme vorgenommene lokale Blutuntersuchung zeigte starke Vermehrung der grossen mononukleären Leukocyten und Plasmaverbreiterung der Lymphocyten gegenüber dem Gesamtblut, woraufhin ich glaubte, mich für die Diagnose Lues entscheiden zu dürfen. In der Tat wurde die Lues durch den eklatanten Erfolg der spezifischen Therapie sichergestellt.

Von prinzipieller Wichtigkeit für die theoretische Deutung des lokalen Blutbefundes ist die Frage des Mitaustrittes von Gewebssaft. Ich möchte darüber in aller Kürze hier einige Bemerkungen einschalten.

Es ist zunächst ohne weiteres zuzugeben, dass Gewebssaft resp. Gewebszellen bei einer Stichverletzung austreten können. Indessen ist eine Eröffnung der Blutbahn ohne gleichzeitige Verletzung von Geweben bei Blutuntersuchungen überhaupt nicht denkbar. Wir müssen somit annehmen, dass bei der lokalen Blutuntersuchung, aber ebenso auch bei der Entnahme des Allgemeinblutes Gewebssaft mit austreten kann. Für die Deutung des lokalen Blutbefundes ist es natürlich wichtig, zu wissen, woher die im Präparate auftretenden Zellen stammen. Für die klinische

Diagnostik dagegen genügt es, Unterschiede zwischen Lokal- und Allgemeinblut zu finden, wobei es gleichgültig ist, ob dieselben durch Gewebssaftaustritt mit verursacht werden. Es ist ferner ohne weiteres zuzugeben, dass aus erkrankten Gebieten ein anderer Gewebssaft austreten kann als aus normalen. Indessen ist durchaus nicht wahrscheinlich, dass bei jeder Verletzung mit einer Kanüle Gewebssaft überhaupt austritt. Das mikroskopische Bild der lokalen Blutpräparate, die bei vielen Krankheiten von Allgemeinblutpräparaten gar nicht zu unterscheiden sind, spricht für diese Ansicht.

Ein weiteres Argument dafür, dass der Gewebssaftaustritt für das Zustandekommen des lokalen Blutbefundes ohne Bedeutung sein kann, sehe ich in der Tatsache, dass z. B. beim acuten Ekzem, wo mitunter sichtbar vor dem Austritt des ersten Bluttropfens Oedemflüssigkeit hervorquillt, der lokale Blutbefund mit dem allgemeinen vollkommen übereinstimmt, desgleichen bei der Lepra.

2. Hr. **Manuil Pewsner** (aus Moskau a. G.):

Ueber die sekretorische Funktion der Bauchspeicheldrüse:

1. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss seelischer Vorgänge auf die Sekretion des Pankreas.

Die moderne Physiologie hat uns gezeigt, wie weitgehend die Abhängigkeit der Sekretionsprozesse im Magendarmkanal von nervösen Einflüssen ist. Dass selbst seelische Vorgänge einen bestimmenden Einfluss auf den Ablauf der Drüsenarbeit im Verdauungstraktus gewinnen können, ist gleichfalls bekannt. So fanden Pavlow, Bidder und Schmidt und andere, dass das leidenschaftliche Verlangen eines hungernden Tieres nach einer vorgehaltenen Speise genügt, um die Magenschleimhaut zu einer Saftproduktion zu veranlassen. So fanden Bickel und Sasaki, dass umgekehrt durch Aerger und Wut der nervöse sekretorische Apparat in der Magenschleimhaut so verstimmt werden kann, dass dadurch entweder eine vorhandene Saftbildung jäh unterbrochen wird, oder dass die üblichen Nahrungsreize bei derartig verstimmter Magenschleimhaut überhaupt keine Saftsekretion auszulösen vermögen. Indessen beziehen sich alle diese Beobachtungen auf die Magensaftbildung. Wieweit rein psychische Vorgänge die Sekretionsprozesse in anderen Drüsen des Verdauungskanals beeinflussen können, darüber ist wenig bekannt. Die volkstümliche Vorstellung, dass Ikterus durch Aerger oder Schreck entstehen kann, hat vielleicht schon die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges im Auge.

Ich möchte Ihnen nun heute Abend über einige Versuche, die ich über den Einfluss seelischer Vorgänge auf die Pankreassaftsekretion beim Hunde angestellt habe, berichten. Diese wurden ausgeführt in der experimentell-biologischen Abteilung des hiesigen pathologischen Instituts. Ich bediente mich dabei prinzipiell der nämlichen Versuchsanordnung, die Bickel bei seinen experimentellen Untersuchungen über den Einfluss von Affekten auf die Magensaftsekretion angewandt hat.

Meine Beobachtungen stellte ich an einem temperamentvollen männlichen jungen Hunde an, dem eine Pankreasfistel nach der Pavlow'schen Methode angelegt worden war. Im nüchternen Zustande des Tieres floss kein Tropfen Sekret heraus; hielt man nun dem nüchternen Hunde etwas Pferdefleisch vor, so geriet er in lebhafteste Aufregung, fletschte die Zähne, jaulte und bellte, fixierte dabei mit gierigen Blicken das vorgehaltene Fleisch, und der Speichel lief ihm dabei aus dem Munde heraus. Der Hund hätte sich ohne weiteres auf das Fleisch gestürzt, wenn er nicht in seinem Gestell angebunden gewesen wäre. Mitunter schnappte

er nach demjenigen, der das Fleisch hielt und ihn damit ärgerte, bellte und knurrte die betreffende Person häufig an.

Aus alldem geht hervor, dass der Hund offenbar von zwei Affekten beherrscht war: nämlich von Begierde nach der Nahrung und von Aerger darüber, dass er sie nicht erhalten konnte. Unter dem Eindruck dieser Affekte begann das Pankreas lebhaft zu sezernieren, und die Sekretion hielt noch eine längere Zeit an, als man das Fleisch entfernt und das Tier sich wieder beruhigt hatte. Bei einer anderen Versuchsserie bekam der Hund eine reichliche Mahlzeit zu fressen, der Pankreassaft floss lebhaft aus der Fistel ab; als die Sekretion einen gewissen Höhepunkt erreicht hatte, hielt man vor den Hund eine Katze, die er nicht erhaschen konnte. Der Hund geriet darüber in eine namenlose Aufregung, das ganze Bild wies darauf hin, dass Aerger und Wut, Hass und Feindschaft seine Seele beherrschten. In einigen Minuten sank die oben noch so reichliche Saftsekretion des Pankreas auf ein Minimum herab, und als man die Katze längst entfernt und das Tier sich beruhigt hatte, vermochte die Bauchspeicheldrüse ihre Arbeit nicht mehr in normalem Umfange wieder aufzunehmen, auch wenn man nach diesem Versuch abermals eine reichliche Mahlzeit gab, so blieb die Drüsenarbeit eine verschwindend kleine. So nachhaltig hatten Aerger und Wut, Hass und Feindschaft die Drüse gelähmt. Bei einer dritten Versuchsreihe, die ebenso angeordnet war wie die letztgenannte, bekam der Hund nun anstatt einer Katze eine läufige Hündin vorgehalten. Das Tier geriet in höchste Aufregung nach der Person, die ihm die Hündin vorhielt, die aber verhinderte, dass er die Hündin besteigen konnte, er schnappte oder bellte sie wütend an, während er inzwischen immer wieder die Hündin mit stürmischen Liebkosungen umwarb und sie immer wieder zu besteigen suchte, woran er aber, wie gesagt, verhindert wurde. Zweifellos wurde bei diesem Versuch die Seele des Tieres in erster Linie von einer starken sexuellen Erregung beherrscht, daneben war sicher das Tier auch von Aerger darüber erfüllt, dass es am Coitus verhindert wurde. — Der Einfluss dieser seelischen Erregung auf die Pankreassekretion war ein eklatanter, denn im Anschluss an diese Affekte bildete sich genau so eine starke Hemmung in der Drüsentätigkeit aus, wie wir es vorhin bei dem Versuch mit der Katze gesehen haben. Ein anderes Mal gestattete man dem Tiere, den Coitus auszuführen. Es zeigte sich, dass nach dem Coitus die Hemmung, die die unbefriedigte sexuelle Erregung in der Drüse zur Folge hatte, rasch vorübergegangen war und dass die Sekretion ungefähr in normaler Weise verlief.

Aus allen diesen Versuchen geht hervor, dass das Vorhalten einer Katze oder einer läufigen Hündin bei männlichen Hunden die Pankreassaftsekretion hemmt, während das Vorhalten von Fleisch dieselbe fördert. — Da bei allen drei Versuchsserien als Reizempfänger dieselben Sinnesorgane fungieren, da ferner bei allen Versuchen das Tier die gleiche motorische Unruhe erkennen liess und da drittens bei allen Versuchen die dominierenden Affekte: Nahrungstrieb, Hass und Feindschaft, sexueller Trieb und Liebe mit dem Affekt des Aergers konkurierten, kann man die Differenz in den Erscheinungen des Sekretionsprozesses in der Bauchspeicheldrüse nur auf eine Differenz in der Wirkung jener dominierenden Affekte beziehen. Hass und Feindschaft, sexuelle Begierde und Liebe üben einen hemmenden, der Nahrungstrieb aber einen fördernden Einfluss auf die Sekretionsarbeit des Pankreas aus. Es ist interessant, zu sehen, wie das Seelenleben die Funktion von Organen reguliert, von deren Existenz und von deren Tätigkeit das Subjekt niemals etwas erfährt.

2. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss verschiedener Mineralwässer auf die Sekretion des Pankreas.

Es ist Ihnen bekannt, wie durch die neuen, vornehmlich durch Pavlow inaugurierten physiologischen Methoden das Studium des Einflusses verschiedener Salzlösungen und besonders auch der Mineralwässer auf die Sekretion der Verdauungsdrüsen neu belebt worden ist. In systematischer Weise ist durch eine grosse Reihe von Untersuchungen in den letzten zwei Jahren der Einfluss verschiedener Mineralwässer auf die Saftsekretion in dem Magen in der experimentell-biologischen Abteilung des hiesigen pathologischen Instituts studiert worden. Eine zusammenfassende Uebersicht über die Ergebnisse dieser Untersuchungen hat Ihnen am Ende des vorigen Jahres Herr Dr. Bickel in seinem Vortrage „Ueber experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Mineralwässer auf die sekretorische Magenfunktion“ gegeben. Alle diese einschlägigen Untersuchungen wurden am Hunde sowohl wie auch am erwachsenen Menschen vorgenommen, und es zeigte sich dabei eine erfreuliche und recht vollkommene Uebereinstimmung zwischen den am Hunde wie den am Menschen gewonnenen Resultaten, so dass diese Untersuchungen für die Klinik eine unbedingte Gültigkeit beanspruchen dürfen. Ueberdies ist durch die Untersuchungen von Röder und Sommerfeld und Hornborg am Kinde, wie durch die Beobachtungen von Bickel und Katznelson am erwachsenen Menschen der Nachweis geführt worden, dass der Sekretionsmechanismus des Magensaftes beim Hunde der nämliche ist wie beim Menschen. Wir dürfen daher mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, dass das, was dem Magen recht, dem Pankreas billig ist. Ein reiner Fall von Pankreasfistel beim Menschen, bei dem man unter völlig physiologischen Bedingungen die Sekretion der Drüse hätte studieren können, ist bis jetzt nicht bekannt geworden. Auch bei dem Fall von Glaesner, durch den ja in vieler Hinsicht eine Uebereinstimmung zwischen den Ergebnissen des Tierversuches und den Verhältnissen an Menschen gefunden wurde, bestand zweifellos wegen des gleichzeitig vorhandenen schweren Ikterus und des frischen operativen Eingriffes ein kontinuierlicher Reizzustand der Drüse. Wir sind daher vorläufig beim Studium der Bedingungen für Pankreassaftabscheidung fast ausschliesslich auf das Tierexperiment angewiesen.

Ich studierte nun den Einfluss verschiedener Mineralwässer auf die Pankreassaftabscheidung an einem Hunde, dem nach der Pavlow'schen Methode eine Pankreasfistel angelegt worden war. Die Versuche wurden so angeordnet, dass das nüchterne Tier 200,0 Milch erhielt; nachdem die Saftsekretion abgelaufen war, erhielt der Hund 200,0 von dem Mineralwasser und eine Stunde später 200,0 Milch. Die aus der Fistel fliessenden Saftmengen wurden von 10 zu 10 Minuten aufgefangen. Die Quantität und die Qualität der einzelnen Portionen wurde dann bestimmt. Bei dieser Versuchsanordnung konnten wir feststellen, in welcher Weise Mineralwässer im Vergleich zum Leitungswasser die Pankreassekretion beeinflussen, und wir konnten ausserdem sehen, wie durch die vorausgegangene Wassergabe der Boden hinsichtlich der Saftsekretion für eine später erfolgende Nahrungszufuhr bereitet wird. Bei den Versuchen benutzte ich folgende Mineralwässer: 1. Wiesbadener Kochbrunnen, 2. Selterswasser, 3. Karlsbader Sprudel, 4. Vichywasser, 5. Friedrichshaller Bitterquelle, 6. Hunyady-János. Die Versuche ergaben, dass im Vergleich zu Leitungswasser die Kochsalzquelle deutlich fördernd wirkt, das Selterswasser wirkt in ähnlicher Weise und zwar vor allem dank seines Kohlensäuregehaltes. Der Karlsbader Sprudel treibt die Pankreassaftsekretion ungefähr wie Leitungswasser, indessen besteht noch eine Neigung zur Steigerung. Deutlich hemmend wirkt das Vichywasser als Typus einer alkalischen Quelle. Hemmend wirken auch die Bitterwässer,

und zwar das Hunyady-János bedeutend kräftiger als das Friedrichshaller Bitterwasser, bei dem die hemmende Wirkung nur eben angedeutet ist. Die eiweiss- und stärkeverdauende Kraft in einzelnen Portionen zeigten einige bemerkenswerte Eigentümlichkeiten, auf welche hier näher einzugehen zu weit führen würde. Es sei nur erwähnt, dass zum Beispiel die unter dem Einfluss der Kochsalzwässer abgeschiedenen vermehrten Saftmengen eine geringere fermentative Kraft erkennen liessen, als zum Beispiel der unter dem Eindruck von rein alkalischen Quellen secernierte Saft. Beachtenswert ist ausserdem noch die Tatsache, dass die sehr spärlichen Saftmengen, die nach Hunyady-János, dem stärksten Bitterwasser, secerniert wurden, auch ausserordentlich fermentarm sind.

Ich begnüge mich heute Abend mit dieser Mitteilung und verweise hinsichtlich der Analyse des Mechanismus der hier festgestellten physiologischen Wirkung der Wässer auf meine demnächst erscheinende Publikation. Eine Ergänzung zu den hier mitgeteilten Beobachtungen sind die Untersuchungen Becker's aus dem Pavlow'schen Laboratorium in Petersburg, der den Einfluss verschiedener Salze auf die Pankreassaftabscheidung studierte. Aus dieser Arbeit interessieren uns die Versuche die er mit Essentuky-Wasser machte und die gleichfalls einen hemmenden Einfluss dieser alkalischen Quelle dartaten.

8. Exz. v. Bergmann:

Einleitende Bemerkungen zur Diskussion der Appendicitisbehandlung.

Ich möchte zum Thema übergehen, das uns in der nächsten Sitzung beschäftigen wird: Die Diskussion über zwei Fragen aus der Behandlung der Appendicitis.

Die Krankheit ist ja jetzt eine so verbreitete und sie wird in ganz bestimmter Weise in Behandlung genommen, dass es notwendig wird, dass auch ein grösserer Kreis der Aerzte sich mit den wichtigsten Fragen auf diesem Gebiete durch eine Verhandlung in dieser Gesellschaft bekannt macht.

In der nächsten Sitzung soll aber nur über zwei Dinge diskutiert werden. Die Hitze des Sommers erlaubt es kaum mehr als eine Sitzung noch abzuhalten. Zudem rücken die Ferien für unsere Gesellschaft, die wir bis jetzt immer am 24. oder 25. Juli angefangen haben, näher. Es soll nur diskutiert werden darüber, unter welchen Bedingungen der erste acute Anfall einer Appendicitis diagnostiziert werden kann, nicht über die Operation, nicht über die Notwendigkeit der Operation, sondern nur über diese Diagnose, und weiter soll dann zur Diskussion kommen die Frage, ob es notwendig ist, nach jedem glücklich abgelaufenen Anfall nachträglich den Appendix herauszuschneiden. Ich glaube, es ist weise, sich auf diese zwei Punkte zu beschränken. Wir können dann in einer Stunde recht viel Material zur Beantwortung der Fragen liefern. Gestatten Sie mir darauf noch mit einigen Worten im Anfange der nächsten Sitzung zurückzukommen.

Heute möchte ich gern an meiner Stelle einen anderen reden lassen. Es ist Ihnen ja allen bekannt, welche Fortschritte Bardenheuer durch eine besondere Art der Extensionsbehandlung im Gebiete der Frakturen gemacht hat. Seit einiger Zeit bin ich so glücklich, Bardenheuer's Assistenten, Dr. Frank, in meiner Klinik beschäftigt zu sehen und in der kurzen Zeit sind an sehr schwierigen Fällen von Frakturen ganz ausserordentlich günstige Resultate erzielt worden. Es handelt sich nur um subcutane Frakturen. Ich wünschte daher sehr, dass den Kollegen von der Praxis, die doch mit der Frakturenbehandlung fast alltäglich zu

tun haben, die Methode in grossen Zügen vorgeführt würde, und deswegen habe ich gebeten, Herrn Frank heute an meiner Stelle sprechen zu lassen.

4. Hr. **Frank** (a. G.):
Die Extensionsbehandlung der Frakturen nach Bardenheuer. (Mit Demonstrationen.) (Siehe Teil II.)

Sitzung vom 18. Juli 1906.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: M. H.! In der Sitzung der Aufnahmekommission am 11. Juni sind aufgenommen worden die Herren Doktoren: Heinrich Gerhartz, Richard Jacobson, Bruno Goldschmidt, Edmund Förster, A. Lautenschläger, S. Phelps und Prof. Edwin Klebs. Ich begrüsse die Herren und hoffe, dass sie wesentlich dazu beitragen werden, unsere Diskussionen und Sitzungen immer interessanter zu machen.

Diskussion über die Appendicitisbehandlung.

Exz. v. Bergmann: Ich hatte in der vorigen Sitzung angekündigt, dass ich, um die Diskussion einzuleiten, ein paar Bemerkungen machen würde. Augenblicklich habe ich mich eigentlich zu entschuldigen, dass ich nicht das ganze grosse Gebiet hier zur Diskussion stelle, aber ich glaube, Sie werden mir das nicht übelnehmen, weil, wenn wir diskutieren, wir auch zu einem gewissen Abschluss kommen möchten, und wenn alle Fragen, die in das Gebiet der Behandlung, der Aetiologie und der Anatomie der Appendicitis gehören, in einer Diskussion erörtert werden sollten, wir kein Ende finden würden. Ich möchte aber vor uferlosen Diskussionen warnen.

Anders ist es mit zwei Fragen, die ich für ausserordentlich wichtig im Augenblicke halte. Die eine Frage betrifft die Diagnose des acuten Anfalls. Es ist ja allen bekannt, dass namentlich hier in Berlin es kaum einen der Chirurgen gibt, welcher nicht der Ansicht wäre, dass in den ersten 12—24 Stunden jeder acute Anfall einer Appendicitis operiert werden müsse. Daraus folgt, dass das Publikum, das diese Anschauung kennt, dem Arzte, der diese Stunden versäumt, die allergrössten Vorwürfe machen könnte. Der Arzt hat die schwere Verantwortung für das Verkennen der Krankheit zu tragen. Es liegt also die Notwendigkeit nahe, nach allen den Mitteln zu suchen, durch welche man einen solches Anfall erkennen kann, und in diesem Sinne hoffe ich, dass unsere Diskussion manches bieten wird, zumal ich die Herren praktischen Aerzte recht sehr bitte, aus ihrer Erfahrung gerade hierzu das Wort zu nehmen.

Der zweite Punkt, von dem ich meine, dass er unser Interesse verdient, bezieht sich auf die Notwendigkeit der Operation im sogenannten Intervall, mit anderen Worten auf die Frage: ist die Operation, welche in der Exstirpation des Appendix besteht, jedesmal nach einem glücklich abgelaufenen Falle notwendig?

Ich meine, dass heute namentlich die anatomischen Anschauungen über die Veränderungen beim Appendix, welcher Sitz eines acuten Anfalls oder einer Entzündung ist, vielfach andere geworden sind als

noch vor kurzer Zeit. Vor kurzer Zeit stand man auf dem Standpunkte, den namentlich Riedel zum Ausdrucke gebracht hat, dass immer eine chronische Entzündung des Appendix vorangehen müsse, ehe es zu einem acuten Anfalle käme, dass diese chronische Entzündung gewissermaassen die Ursache sei für die Entwicklung des acuten Anfalls. Die neueren anatomischen Untersuchungen haben das in Frage gestellt. Im Gegenteil, sie neigen der Anschauung zu, als ob der Anfall in einem ganz gesunden Appendix durch bakterielle Infektion plötzlich unvorbereitet einzutreten pflege. Das ist der anatomische Teil, welcher Aenderungen der Anschauungen in letzter Zeit erfahren hat. Was den klinischen Teil betrifft, so ist ja für uns noch wichtiger, festzustellen, ob es bestimmte Symptome, einen bestimmten Verlauf des acuten Anfalls gibt, die uns berechtigen, zu sagen: hier muss nach Ablauf des Anfalls operiert werden und hier muss darnach nicht operiert werden.

Ich bitte Sie, aus den schon angegebenen Gründen sich auf diese Punkte zu beschränken und eröffne hiermit die Diskussion.

Hr. Kraus: Gewisse intestinale Störungen mit andauernden, gelegentlich auch ganz jählings einsetzenden, meist wenigstens anfallsweise exacerbierenden Schmerzen lokal-peritonitischen Charakters, begleitet von einer wechselnden Zahl diffus peritonealer und allgemeiner Symptome lassen uns eine appendiculäre Erkrankung überhaupt annehmen. Es handelt sich nun darum, in diesen sehr zahlreichen Fällen die diagnostische Linie zu finden, an welcher Chirurgen und innere Mediziner sich einigen können, dass jenseits unbedingt die operative Domäne beginnt.

Zunächst wäre dem Praktiker ein Schema an die Hand zu geben, welches eine tunlichst rasche, sichere und vollständige Gruppierung der einschlägigen Fälle ermöglicht. Denn da es naturgemäss vom hausärztlichen Ausspruch abhängt, ob überhaupt und wann der Chirurg zugezogen wird, darf die Indikationsstellung nicht die Kunst Einzelner bleiben. Gerade der Hausarzt, der die Temperatur- und Pulsverhältnisse, sowie den Zustand des Digestionstraktus seines Patienten von früher her genau kennt, wird in mehr als einem Betracht die Diagnose schneller zu stellen imstande sein. Nach meiner Erfahrung ist eine wie aus heiterem Himmel kommende volle appendicitische Attacke, zum mindesten beim Erwachsenen, selten, meist gehen gewisse gastrointestinale Beschwerden und „abortive" Anfälle voraus. Im übrigen aber muss auch der Praktiker von vornherein sich darüber klar sein, dass es im Einzelfall sehr schwierig ist, das Verhältnis der zugrundeliegenden anatomischen Veränderungen zu den klinischen Erscheinungen zu beurteilen. Die diagnostische Entscheidung im Beginn der Erkrankung darüber, ob der Anfall ein leichter oder schwerer sein wird, ist eine recht unsichere. Wir sind imstande, die appendiculären Prozesse oft schon frühzeitig verhältnismässig sicher zu erkennen, aber gerade die Intensität der anatomischen Appendixveränderungen bleibt uns sehr oft verborgen. Es gibt kein völlig bestimmtes Zeichen für die perforative und besonders für die gefährliche gangränöse Form. Wäre die anatomische Diagnose der Wurmfortsatzerkrankungen eine bestimmtere, würde das Drängen auf frühzeitige Operation viel weniger nachdrucksvoll sein können. Wir irren uns aber leider im Schlimmen und Guten. Hinter anscheinend harmlosen klinischen Bildern steckt nicht selten ein schwerer Appendixprozess. Ohne Störung des Allgemeinbefindens, ohne hohe Pulsfrequenz, ohne enorme lokale Schmerzhaftigkeit, bei nachweislichem entzündlichen Tumor in der Fossa iliaca d. kann Gangrän vorliegen etc. Andererseits bewirkt die Perforation ohne Abkapselung ähnliche oder gleiche Symptome wie die Gangrän, Empyem der Appendix kann eine ebenso enorme

lokale Schmerzhaftigkeit verursachen wie die perforative Form usw. Dazu kommt, dass auch die chirurgische Nomenklatur hinsichtlich der Begriffe diffuser Peritonitis, multipler peritonealer Abscesse, selbst des Douglasabscesses etc. einigermaassen schwankend ist. Ganz besonders lässt sich ferner der Moment der manifesten Gefahr, auf welchen noch viele Internisten die Operation im Anfall gern hinausgeschoben wissen möchten, in sehr vielen Fällen unmöglich genügend scharf bestimmen. Eine ganz ruhige Situation kann hier aber binnen wenigen Stunden zu einer äusserst bedrohlichen werden! Endlich scheint mir wenigstens das anatomische Diagnostizieren für die Beurteilung wesentlicher Dinge hier nicht immer auszureichen.

Was dann die speziellen Forderungen des Operateurs an die Diagnostik betrifft, so hat sich in den letzten beiden Dezennien der chirurgische Standpunkt merklich verschoben. Ursprünglich drehte sich die Kontroverse zwischen inneren Medizinern und Chirurgen vor allem um die eitrige Perityphlitis; damals handelte es sich also hauptsächlich um die diagnostische Feststellung: welche Fälle sind eitrig? Jetzt spricht das Bestreben, im kalten Stadium und frühzeitig zu operieren dafür, dass die Chirurgen lieber anderes als gerade die Eiterungen behandeln. Es bedarf keiner Erklärung, dass die diagnostischen Aufgaben dadurch schwierigere werden, der volle Anfall sollte in wenigen Stunden speziell als solcher festgestellt sein etc. Jedenfalls müssen aber unsere diagnostischen Bestrebungen vor allem dem praktisch-chirurgischen Standpunkt sich anbequemen.

Bei allen einschlägigen Gruppierungsversuchen stellt sich von selbst der Puchelt-Albers'sche klassische acute perityphlitische Anfall, der mittlere partiell-peritonitische Typ in den Mittelpunkt: persistierender, fixer Schmerz in der Fossa iliaca d., deutliche Druckempfindlichkeit, eingeleitet (begleitet) von diffusen Abdominalkoliken, Erbrechen, Nausea (Verstopfung), Durchfall, (lokaler) Meteorismus, Muskelspannung (défense musculaire), Psoaskontraktion, und gefolgt von der Bildung eines entzündlichen, mehr oder weniger rasch in Resolution oder in Abscessbildung auslaufenden Tumors, mässig intensives Fieber (38—40° C.), Puls entsprechend der Temperaturhöhe, kein Collaps, keine stärkere Darmlähmung. Gegenwärtig sind wir auch imstande, dieses sehr gewöhnlich innerhalb 24 Stunden genügend manifest werdende Syndrom richtig zu deuten: die Appendix liegt nahe der vorderen Bauchwand, ist ganz gewöhnlich durch ältere Adhäsionen bereits mehr oder weniger abgeschlossen, es liegt eine acut aufflammende, im wesentlichen lokalisierte Peritonitis vor, vorübergehend kommt es zu einer Reizung des gesamten Bauchfells.

Je genauere Anamnesen wir besitzen, desto häufiger konstatieren wir aber vor einem solchen typischen oder auch vor atypischen Vollattacken mehr oder weniger lange Zeit gewisse gastrointestinale Störungen mit verschieden lokalisierten Schmerzen, eventuell mit Erbrechen. Diese oft höchst frusten kontinuirlichen Krankheitsbilder und die eingeschoben abortiven Anfälle beziehen sich einerseits auf einen Zustand des Darmkanals, der sich nicht bloss symptomatisch wie eine Enterocolitis verhält; acute Exacerbationen des Katarrhs verursachen nicht selten auch schwere Appendicitisattacken. Andererseits auf einen von den pathologischen Anatomen und den Operateuren bisher nicht ganz übereinstimmend geschilderten appendiculären Prozess selbst, an welchem übrigens vom Anfang an das Mesenteriolum des Wurmfortsatzes mitbeteiligt zu sein scheint.

Vom diagnostischen Standpunkt des Hausarztes liegt nun die Frage so: welches sind die positiven Befunde, welches überhaupt die Zeichen für die schleichend sich entwickelnde Erkrankung des Pro-

cessus vermiformis selbst? Gibt es appendiculäre Erkrankungen „aus heiterem Himmel", so werden ihre Symptome durch auch bloss acut gesteigerte der „chronischen" sein.

Die Obliteration der Appendix „im höheren Lebensalter", welche Manche als physiologischen Vorgang deuten wollten, die aber auch auf entzündlichen Vorgängen beruht, sowie gewisse granulierende, hämorrhagische Entzündungen der Appendix, selbst mit anatomischer Beteiligung der Serosa, scheinen durchaus nicht immer klinische Erscheinungen veranlassen zu müssen.

Wenn die Appendixerkrankung in diesem Frühstadium Zeichen veranlasst, so handelt es sich zunächst um gewisse positive Befunde, wie zeitweilige Auftreibung der Ileocoecalgegend, défense musculaire; besonders aber spielen eine Rolle Schmerzen und Druckschmerzhaftigkeit.

Gerade die Schmerzphänome scheinen mir geeignet (natürlich im Zusammenhang mit den vorgenannten und noch anderweitigen Zeichen) als Leitsymptome nicht bloss der chronischen, sondern auch der acuten appendiculären Prozesse, speciell auch aller Appendicitisanfälle dienen zu können. Die Schmerzen sind im Gesamtbilde dieser Erkrankungen keine einheitlichen, weshalb die Bezeichnung „Colica appendicularis" nicht ganz berechtigt ist. Abgesehen von Steigerung des intraappendiculären Druckes (entzündliche Sekretion, Stauung), Spasmen, neuralgiformen Zuständen (gerade in chronischen Fällen), sind aber besonders Enteralgien (Dünn-, Dickdarm) und Gastralgien, also Koliken, und peritonitischer Schmerz maassgebend. Es ist der Sitz (die Ausstrahlung) und die Auslösungsart der betreffenden Schmerzen, welche differentialdiagnostische Entscheidungen ermöglicht. Die enteralgischen Schmerzen gehen gewöhnlich nicht von der Stelle der Appendix selbst, sondern diffus von der Nabel-, der Unterleibsgegend, vom Epigastrium aus. Soweit bei der Appendicitis eine Kolik mitspielt, zeigt ihr Syndrom ziemliche Uebereinstimmung mit den Schmerzanfällen, z. B. bei tuberkulösen Darmgeschwüren. Differentialdiagnostisch wertvolle Begleitsymptome der Kolik bei den Appendicitiden sind: das Verhalten der Temperatur, der „spontane" Charakter (Unabhängigkeit von der Nahrungszufuhr etc.), Ausstrahlung nach dem rechten Oberschenkel u. s. f. Die peritonitische Schmerzcomponente bei der Perityphlitis entspricht in der Lokalisation schärfer der Appendix. Zum Druckschmerz in der Fossa iliaca d. (nicht immer sich deckend mit dem bekannten Punkt von M. Burney) kommt (retrocoecal) oft ein solcher in der rechten Lendenregion sowie rectale Hyperalgesie. Der (am stärksten bei Abcessbildung hervortretende) Druckschmerz ist sehr vorwiegend peritonitisch, bloss Anhäufung von Darmgasen spielt hier noch mit (ein Klystier kann die Druckschmerzhaftigkeit herabsetzen). Weitere Auslösungsarten des peritonitischen Schmerzes sind: Kontraktion von Bauch- und Beckenmuskeln (besonders des rechten Ileopsoas, „Schenkelphänomen", Schmerz beim Schuhanziehen etc.), Erschütterung (z. B. Perkussion in der Mittellinie des Bauches, Husten, Springen, Treppablaufen), Verschiebung (Zerrung bei gewissen Körperlagen, besonders linke Seitenlage). Wichtige Begleitsymptome für die differentielle Diagnose sind z. B. Durchfälle. Dieselben sprechen mehr für Appendicitis, da bei Blei-, Gallenblasen-, Pylorusstenosen-, Ureterenkrämpfen und bei Gastralgien Obstipation häufiger ist. Gegenüber gewöhnlichen Enteralgien entscheidet wiederum gerade der peritonitische Schmerz mit seiner Lokalisation und Auslösungssphäre sowie die défense musculaire, das Schenkelphänomen, eventuell noch Harnblasenschmerzen, das Verhalten der Körpertemperatur für appendiculäre Prozesse. Grosse diagnostische Schwierigkeiten

können entzündliche Erkrankungen der weiblichen Genitalien und Hysterie verursachen. Letztere ist charakterisiert durch das Fehlen von Fieber und Hyperleukocytose, durch die ihr eigentümlichen Stigmata (z. B. Anästhesie um den Nabel), vor allem auch durch das Fehlen der Auslösungsmodi des eigentlich peritonitischen Schmerzes. Die bekannte Dieulafoi'sche Hyperästhesie bei Appendicitis entspricht einer Head'schen Zone (letztes Dorsalsegment). Die sogenannte Dieulafoi'sche Schmerztrias (Druckschmerz, Zone, défense musculaire) ist durchaus nicht bloss geknüpft an Eiterung oder überhaupt schwere Entzündungen; man findet alles auch bei abortiven Attacken. Im Collaps macht die Hyperalgie öfter einer Hypästhesie Platz. Eine besonders eingehende Analyse der abdominalen Schmerzen hat jüngst Schmidt vorgenommen.

Um nun wieder speziell zu der prodromalen Appendixerkrankung zurückzukommen, ist dieselbe ausser durch zeitweilige Gasblähung, die défense musculaire und Schmerzen, wie sie soeben geschildert worden sind, auch durch leichte abortive Anfälle im Decursus gekennzeichnet (Appendicitis parietalis simplex cum colica appendiculari, „Blinddarmreizung", Appendicite à réchutes etc.). Diesen leichten Attacken fehlt das Fieber, der Collaps, das Erbrechen, die Pulsbeschleunigung; der vorhandene fixe Schmerz erfährt keine (excessive) Steigerung.

Die Unberechenbarkeit solcher „leichten" Anfälle, das mögliche rapide Fortschreiten müssen uns aber vor jeder Geringschätzung derselben warnen. Speziell ist die diagnostische Unterscheidung derselben von denjenigen Vollattacken schwierig, bei welchen die initialen, allgemein peritonealen Symptome völlig fehlen, die Erkrankung auf eine Druckempfindlichkeit in der Ileocoecalregion sich beschränkt, spontaner Schmerz eventuell fehlt, die Temperatur erhöht ist, unter Umständen aber nur wenig, der Puls unbedeutend oder stärker in der Frequenz gesteigert ist. Erbrechen ist hier ziemlich selten. Solche Anfälle können schnell abklingen, aber später auch zu Perforation führen. Besonders bei Kindern kommen sie vor. Vielleicht entspricht eben diese Form der Erkrankung eines noch nicht durch Adhäsionen geschützten Processus vermiformis. Der Hausarzt, welcher Temperatur und Pulsfrequenz des Kranken kennt, wird sofort bestimmte diagnostische Anhaltspunkte darin gewinnen. Dazu kommt eventuell die Rectaluntersuchung und wiederum die nachweisliche Auslösungssphäre der peritonischen Schmerzkomponente. Anfälle, die über 12—24, ja über 36 Stunden dauern, zähle ich nicht mehr zu den „Blinddarmreizungen".

Diese ganz leichten, abortiven Anfälle und die vorstehend charakterisierte chronische Prodromalerkrankung des Appendix können, natürlich mit der dringend gebotenen individualisierenden Vorsicht und mit zahlreichen Einschränkungen das Objekt der sogenannten (Graves-Stokes-Volzschen) Konservativbehandlung abgeben.

Die Appendicite à réchutes zeigt im allgemeinen wenig Neigung zur Perforation. Aber sie verläuft einerseits doch bisweilen mit Eiterung, andererseits kann sie durch die Häufigkeit der Kolikanfälle den Patienten berufsunfähig machen. So ergibt sich ziemlich häufig eine indivividuelle Indikation à froid. Chronischen, bzw. durch leichteste Anfälle unterbrochenen appendiculären Beschwerden begegnen wir ungemein häufig auch nach Vollattacken. Ihre anatomischen Grundlagen und ihre Indikationen sind sehr verschiedene. Auch Patienten, die eine zweifelhafte Attacke von „Blinddarmreizung", besonders aber wiederholte solche hinter sich haben, werden wir öfter zur Operation im kalten Stadium animieren. Die Operateure, welche für die Frühoperation eintreten, werden gleichfalls viele solche Wurmfortsätze entfernen; denn in den ersten 24 Stunden ist die

Entscheidung, ob sicher leicht oder mindestens zweifelhaft, oft schwierig. Wir stehen hier nicht selten vor der Kollision: Solche Appendiciten könnten spontan heilen, ja ausheilen, heilen auch wirklich sehr oft, ja, richtige Diagnose vorausgesetzt, meistens; diese sichere Erkennung ist aber schwierig, oft unmöglich. Jedenfalls sollen wir uns klar bleiben, dass die Operation hier vorwiegend prophylaktische Bedeutung hat. Der Patient ist ferner dahin aufzuklären, dass auch post operationem wenigstens die enterokolitischen Beschwerden fortdauern können. Fallen doch in diese Reihe auch noch die appendiculären, aber pseudoappendicitischen Erkrankungen! So wie die Dinge wenigstens gegenwärtig tatsächlich in der Praxis liegen, stützen sich zwei scheinbar sehr antagonistische Ergebnisse vielfach auf die leichten, abortiven Anfälle: die günstigen Statistiken der konservativen Behandlung einer- und der Operationen im kalten Stadium andererseits. Sollte, bei rigorosem Vorgehen, ein Wurmfortsatz zu viel entfernt werden, so ist das Unglück nicht so gross. Nach meinen Erfahrungen wird, wenigstens in Berlin, (nicht durch ein Verschulden der Aerzte) eher zu wenig operiert.

Alle Fälle, in denen Fieber, Collaps, Erbrechen, Pulsbeschleunigung hervortreten, der peritonitische Schmerz rasch sich steigert, Fälle mit Attacken, die über 24 bis 36 Stunden schon gedauert haben, insbesondere aber die Fälle, in welchen mit oder ohne Perforation eine cirkumskripte Eiterung um die Appendix entstanden ist, gehören nach meiner Meinung unbedingt sofort nach ihrer Konstatierung auf eine chirurgische Klinik, wo der Operateur Verantwortung und Behandlung zu übernehmen hat. Da hier eine genaue anatomische Diagnose, wie bereits betont worden, im Einzelfall kaum immer möglich ist, so war man bemüht, wenigstens eine funktionelle Unterscheidung in schwerere und leichtere Fälle zu machen. Dass die Dieulafoi'sche Schmerztrias in dieser Hinsicht nichts entscheidet, wurde schon erwähnt. Das Curschmann'sche Zeichen, eine erhebliche Leukocytose (über 20000), wenn letztere konstant gefunden wird, bzw. zunehmend ist, spricht besonders in verhältnismässig frühen Stadien für schwere Infektion, bei erhaltenen Schutzkräften des Organismus. Ob abnorm tiefe Leukocytenwerte die ungünstige Prognose sichern, bleibt noch abzuwarten. Durch sofortige Operation sind manche solche Kranke am Leben erhalten worden. Am wichtigsten sind auch heute die Anhaltspunkte, welche der Gesamteindruck des Falles, der Puls und die Fieberkurve geben. Leider ist nur ein Teil dieser Dinge für die Frühdiagnose verwertbar. Von hohem Werte, scheint mir wenigstens, wäre für uns die Beurteilung der noch vorhandenen Schutzkräfte des in Mitleidenschaft gezogenen Bauchfelles. Man hat daran gedacht, den initialen, peritonealen Erguss bei Appendicitis als Ausdruck schwerer Erkrankung mit guter Resistenz des Peritoneums diagnostisch gelten zu lassen. Mit Rücksicht auf die komplizierten factischen Verhältnisse, schon in Anbetracht des schwierigen Nachweises solcher Ergüsse, erwarte ich nur sehr wenig davon. In ganz schweren Fällen ist von Anfang an das Bauchfell trocken; auch gibt es nachher diffuse Peritonitiden von entsprechend ominöser Bedeutung.

Es gibt noch innere Mediziner, welche „keinen Patienten an Appendicitis sterben gesehen haben" oder welche unter Anwendung von Blutegeln, Eisumschlägen, Opium bei absolut ruhiger Lage vollständig befriedigende Erfolge haben, selten einen Fall verlieren etc. Alles dieses stützt sich auf die gute Statistik der konservativen Behandlung. In Wirklichkeit ist aber diese Statistik gar nicht so günstig, wenn man nicht einseitig Fälle von Colica appendicularis ins Auge fasst.

Bei Kindern bewegt sich die Mortalität zwischen 8—66 pCt. Für den Erwachsenen haben wir wenig statistische Erhebungen grösseren Stils. Sahli's einschlägige Angaben sind zur Genüge bekannt. Eine unter Riedel's Leitung gemachte neuere Statistik (1901) umfasst 992 Fälle, 512 leichte, 479 schwere. Es starben 121 Patienten. Von 795 Kranken bekamen 187 Recidive, nach leichten Attacken 100, nach schwereren 87. Prozentual ergibt diese 51,6 pCt. leichte, 98,3 pCt. schwerere Fälle, Recidive in 23,6 pCt. Die Gesamtmortalität betrug 22,8 pCt., für die schwereren Fälle: 22,8 pCt. Danach würde mindestens die Hälfte der Fälle „leicht" verlaufen und wäre nicht direkt operationsbedürftig. Wenn aber 22,8 pCt. der Kranken schon im ersten schweren Anfall zugrunde gehen, so sind doch diese alle kein Objekt einer inneren Behandlung. Die Morbidität ist ein unbekannter Faktor, aber die Zahl der Erkrankungen ist sicher eine absolut grosse. Da muss unbedingt diejenige Methode vorgezogen werden, welche im allgemeinen die günstigere Mortalität garantiert.

Es lässt sich nicht leugnen, dass das Publikum in Betreff der Wurmfortsatzerkrankungen beunruhigt ist, die Appendicitis hat beinahe die Bedeutung einer Volkskrankheit erlangt. Da wir in Preussen über die einschlägigen Morbiditäts- und Mortalitätsverhältnisse keine ausgedehnten statistischen Erhebungen besitzen, würde es sich empfehlen, etwa im Verordnungswege, wenigstens für unsere grossen Städte, amtliche Erhebungen anstellen zu lassen. Vorbildlich hierfür könnte etwa ein ähnliches Schweizer und Jenenser Unternehmen sein.

Vorsitzender: Es liegt in der Natur der Sache, dass diejenigen Herren, die ich aufgefordert habe, hier die Diskussion in bestimmte Bahnen zu lenken, auch länger sprechen dürfen, als nach unserer Geschäftsordnung ihnen zusteht.

Hr. Heubner: Sie haben gehört, dass die Mortalität der Perityphlitis oder der Wurmfortsatzentzündung im Kindesalter eine besonders hohe ist. Ich selbst habe — da wir über die Diagnose sprechen wollten — meine Daten darüber nicht mitgebracht. Ich möchte glauben, dass vielleicht die Mortalität in den Statistiken der Herren Chirurgen doch wesentlich grösser ist als sie für alle Fälle, die dem Kinderarzt unter die Hand kommen, gilt, aber immerhin, die übel ausgehenden Fälle sind häufig genug.

Sie haben zweitens gehört, dass die Kinder zu jenen Patienten gehören, bei denen sich nicht viel mit der feinen, von Ihnen eben entwickelten Diagnostik der chronischen Appendicitis machen lässt, aus den subjektiven Angaben gar nichts, aus den Angaben der Eltern allerdings oft etwas, aber nicht so, dass wir imstande wären, in der Weise differential-diagnostisch vorzugehen, wie das eben Herr Kraus in sehr eingehender Weise geschildert hat.

Wie viele mögen wohl unter Ihnen sein, die mit einer gewissen Beklemmung wenige Stunden nach Beginn der Appendicitis an einem Krankenbette gestanden haben unter dem Gefühl der schweren Verantwortung: sollen wir hier operieren lassen oder nicht, der schweren Verantwortung nicht nur einer Versäumnis einer wichtigen Operation, sondern auch des Rates zu einer unnötigen Operation. Wir wissen, dass gerade neuerdings von hervorragenden Internisten betont worden ist, dass die Diagnose der Wurmfortsatzentzündung oft fälschlich gestellt und dann ein gar nicht erkrankter Wurmfortsatz entfernt wird. Jetzt stehen Sie am Krankenbett bald nach dem Beginn und sollen eine schwerwiegende Entscheidung treffen. Nicht jene von Herrn Kraus geschilderten Fälle exacerbierender chronischer Appendicitis stellen uns

hier die schwerste Aufgabe, sondern jene völlig unvorbereitet mitten in guter Gesundheit ohne vorausgegangene Warnungssignale hereinbrechenden Erkrankungen.

Ich will einen ganz konkreten Fall, den ich vor kurzem erlebt habe, Ihnen schildern und versuchen, die Gesichtspunkte hervorzuheben, die nach meiner Erfahrung für unseren Rat entscheiden können.

Ganz vor kurzem, am 27. Juni, erkrankte ein 9jähriger Knabe, der zwei Tage vorher wegen einer anderen Erkrankung, einer rheumatischen Purpura, ins Haus gebracht war, plötzlich früh 7 Uhr mit heftigen Schmerzen, die sich in der rechten Bauchseite lokalisierten, mit Nahrungsverweigerung und Unruhe; um 10 Uhr sah ich das Kind und hatte mich zu entscheiden: ist das eine Appendicitis oder nicht? und zweitens: ist hier eine Frühoperation indiziert? Ich bejahte beide Fragen positiv. Was waren meine Gründe?

Das klassische Bild, das Herr Kraus uns vorher geschildert hat, das wir alle kennen, war in diesem Falle natürlich nicht vorhanden. Vor einiger Zeit hat ein Budapester Chirurg auf ein Zeichen aufmerksam gemacht, das er als besonders wichtig für die Diagnose bezeichnet in solchen Fällen, wo man kurz nach Beginn der Schmerzen ausser dem Druckschmerz keinerlei objektives Symptom einer Entzündung am Coecum nachzuweisen vermag: das ist das auch schon von Herrn Kraus angeführte Zeichen der isolierten Muskelspannung; also wenn man an einer umschriebenen Stelle, und zwar besonders über der Gegend, wo der Druckschmerz sitzt, eine eigentümliche elastische Resistenz fühlt, die auf der anderen Seite fehlt, das ist das Symptom, was aber in meinem Falle nicht so leicht aufzunehmen war. Das Kind, das ängstlich und in Furcht vor Vermehrung seiner Leiden dalag, spannte überall, wo man die Bauchwand sanft berührte, ein wenig, und hier den Unterschied der beiden Seiten herauszufinden, war wenigstens nicht mit voller überzeugender Sicherheit möglich. Ich gebe zu, es war über der rechten Unterbauchgegend eine etwas stärkere Spannung zu fühlen, aber um daraus allein die beginnende Entzündung zu diagnostizieren, das hätte ich mir doch nicht getraut.

Die weiteren Motive für die Diagnose waren folgende: Erstens der plötzliche Beginn. Das Kind war in dieser Richtung bis zum fraglichen Morgen völlig normal gewesen, hatte auch — das haben wir allerdings erst später von der Mutter erfahren — niemals in seinem ganzen Leben bis dahin auch nur über eine Spur von Schmerzen im Leibe geklagt. Der Knabe war ganz verständig, und ich habe ihn immer wieder examiniert; er sagte nein, ich habe niemals etwas derartiges gehabt. Also der Schmerz hatte ganz plötzlich begonnen, bald nach dem Erwachen beim Waschen, während er im Bette sitzend sich bewegte.

Das zweite war, das Kind hatte am Tage vorher 76 Puls und an diesem Morgen 108, an sich ein Puls, der nicht beängstigend ist, denn wie oft bekommen wir ein Kind, das 108 Puls hat! Aber in der Verbindung, dass es einen Tag vorher 70 Puls gehabt hatte und jetzt 108, war diese Zahl ein schwerwiegendes Moment. Gerade dieses Moment kann auch der Hausarzt, der die normale Pulszahl seines kleinen Schutzbefohlenen kennt, oft mit Vorteil zur Diagnose verwerten.

Das dritte Moment war, das Kind hatte 38,0 Temperatur. Das Kind hatte am Tage vorher — das ist ja auch sehr häufig der Hausarzt aufzunehmen imstande — morgens 36,9, nachmittags 37,3, am Abend 37,7, das noch ohne Beschwerden. An dem Morgen, wo die Schmerzen begonnen hatten, war die Temperatur 1,0 höher als am Morgen vorher.

Viertens will ich noch auf den sehr ängstlichen Gesichtsausdruck

des Kindes und seine grosse Unruhe und Störung des Allgemeinbefindens hinweisen, wenn auch von Kollapserscheinungen keine Rede war.

Dieses waren die Gründe, die neben den Schmerzen und dem Druckschmerz in der rechten Unterbauchgegend für mich entscheidend waren, eine spontan beginnende Entzündung des Wurmfortsatzes, beziehentlich seiner Umgebung zu diagnostizieren. Sie sehen leicht ein, das einzelne Symptom hatte gewiss kein grosses Schwergewicht, aber der ganze Komplex schien mir ausreichend.

Das Kind ist 6 Stunden nach Beginn seiner Beschwerden operiert worden, und nun glaube ich doch, dass es zur Diagnose, insbesondere zur Bestätigung unserer Diagnose gehört, wenn ich auch über den anatomischen Befund eine kurze Mitteilung mache.

Also es zeigte sich bei der Operation bereits der Beginn einer Peritonitis, einer Exsudation jener sterilen Flüssigkeit, auf die Herr Kraus schon hingewiesen hat. Es entleerten sich bei dem Schnitt ins Peritoneum ungefähr 100 ccm einer etwas trüben, aber nicht eitrigen und, wie sich nachher bei der Untersuchung herausstellte, keine nachweisbaren Bakterien enthaltenden Flüssigkeit. Als der Wurmfortsatz blossgelegt war, erwies er sich als etwas erigiert, zeigte aber keine Spur einer Verwachsung, keine Spur eines Zeichens von einer früheren Appendicitis. Hier also lag ganz sicher meines Erachtens ein solcher Fall plötzlich hereinbrechender, eben erst enstandener Appendicitis vor, wie sie der Diagnose die besonderen Schwierigkeiten machen. Die nachherige Untersuchung des rasch unterbundenen und entfernten Wurmfortsatzes, eine intensive, hämorrhagische Schleimhauterkrankung, Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, der distalen Hälfte des Wurmfortsatzes und Durchsetzung mit massenhaften sehr ausgebreiteten Blutaustritten, so dass makroskopisch die Hälfte und an manchen Stellen zwei Drittel des Querschnittes des gehärteten Organs fast schwarzrot sich präsentierten. Die proximale, nach dem Coecum zu gelegene Hälfte des Organs dagegen war makroskopisch und mikroskopisch normal.

Ich darf mir vielleicht erlauben, ganz kurz Ihnen ein Präparat zu zeigen.

Hier ist ein Durchschnitt des Wurmfortsatzes, und da sehen Sie erstens einmal die Schleimhaut doch verdickt, die Follikel sehr hyperplastisch und von grossen zusammenhängenden Blutaustritten eingenommen. Sie sehen zweitens hier zwischen den Schleimdrüsen eine ganze Menge länglicher, hämorrhagischer Streifen. Noch ist aber die Wand des Prozessus ganz und gar intakt, weder in noch auf dieses Wänden etwas von Eiter, Fibrinbeschlag oder desgl. wahrzunehmen.

An dieser Stelle (demonstrierend) fand ich Bakterien in der Tiefe des Schleimhautgewebes ziemlich nahe der Muscularis des Wurmfortsatzes.

Das dritte Bild, das ich Ihnen zeige, stellt einen Querschnitt der proximalen Hälfte dar. Das ist nach May-Grünwald gefärbt, daher viel blasser. Sie sehen aber, hier ist keine Spur von Hämorrhagie, das Lumen ist weit und die Schleimhaut viel weniger geschwollen.

Ist das nun auch wirklich eine Appendicitis gewesen? kann man fragen. In der letzten Sitzung der Pariser Akademie der Medizin hat Herr Dieulafoi geäussert, Hämorrhagien im Wurmfortsatz sind gar nicht beweisend für eine Appendicitis. Nun waren die wenigen Fälle von kranken Wurmfortsätzen von auf meinen Rat operierten Patienten, die ich selbst genau anatomisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, alle in derselben Weise hämorrhagisch affiziert. So machte mich diese Mitteilung sehr stutzig. Ich veranlasste deshalb meinen Assistenten, Herrn Dr. Nöggerath, einmal experimentell festzustellen, ob eine Unter-

bindung des Wurmfortsatzes beim Kaninchen, das einen sehr schönen saftigen Wurmfortsatz hat, wirklich Hämorrhagien macht. Dabei hat sich nun herausgestellt, dass das in der Tat der Fall ist.

Ich kann mich hier, weil nur über die Diagnose gesprochen werden soll, nicht ausführlich auf diese Sache einlassen. Aber in der nächsten Sitzung soll, wenn die Zeit sich dazu findet, Herr Dr. Nöggerath Ihnen einige Mitteilungen über seine Untersuchungen machen, die Sie, wie ich denke, doch davon überzeugen werden, dass diese operativen Hämorrhagien sich nicht auf dieselbe Stufe stellen lassen wie die Erkrankung, die ich Ihnen soeben demonstriert habe. Ich glaube, dass wir alles Recht haben, hier wirklich eine beginnende Entzündung anzunehmen, was erstens durch die hyperplastisch hämorrhagische Beschaffenheit des Organs, zweitens durch den Bakterienbefund in der Schleimhaut und drittens durch die bereits eingetretene peritonitische Exsudation oder wenigstens Transsudation — so will ich mich ohne Präjudiz ausdrücken — sichergestellt wird.

Der Knabe genas in einer kurzen Zeit. Er wurde bereits am 4. Juli von der chirurgischen Abteilung wieder auf die unsere verlegt und die Wunde war vollständig vernarbt. Also die Sache ist in der besten Weise verlaufen.

Wenn man bedenkt, dass vorhin geäussert worden ist, dass wir anatomische Diagnosen nicht machen können — ich muss gestehen, ich war früher der Meinung, es ginge; aber je reicher meine Erfahrung geworden ist, um so mehr muss ich denjenigen Herren, namentlich Chirurgen, beipflichten, die sagen: ich kann aus den klinischen Befunden anatomische Diagnosen nicht machen. — Wenn man dieses bedenkt, so muss man zugeben: ebensogut wie der Wurmfortsatz, den ich hier demonstriert habe, bloss hämorrhagisch gewesen ist, ebensogut konnte er auch bereits nekrotisch sein. Das liess sich in jener Stunde, wo die Frage war, ob man operieren sollte, eben nicht mit Sicherheit entscheiden.

Daraus aber ergibt sich die Berechtigung, in unserem Falle — und das dürfte für analoge Fälle auch zukünftig Geltung beanspruchen —, nachdem einmal die Diagnose auf beginnende Appendicitis gestellt war, auch sofort zur Operation zu schreiten.

Möchte nur die Diskussion noch weitere Anhaltspunkte bringen, die zu einer immer grösseren Sicherheit der Frühdiagnose auch beim Kinde zu führen imstande sind.

Hr. Orth: Nur mit einem gewissen Zagen ergreife ich das Wort, denn wir haben von beiden Rednern gehört, dass der anatomische Befund und der klinische Befund nicht in Uebereinstimmung stehen, und das, was ich sagen kann, kann also nicht ohne weiteres für die klinische Beurteilung in Anspruch genommen werden.

In bezug auf die Diagnose des Anfalles kann ich mich teils auf eigene Untersuchungen stützen, zum grossen Teil auf Untersuchungen meines früheren Assistenten, Herrn Dr. Aschoff, jetzt Professor in Freiburg (und seiner Assistenten Mundt und Noll), dem ich das Material, das mir hauptsächlich von dem in persönlichen Beziehungen zu mir stehenden Herrn Rotter schon in Göttingen zur Verfügung gestellt war, übergeben habe, und der es auch, nachdem wir uns getrennt hatten, noch weiter verarbeitet hat. Ich bin in der Lage gewesen, auch das spätere, zum Teil aus anderen Quellen stammende Material kennen zu lernen, so dass ich mich also auf ungefähr 400 untersuchte Wurmfortsätze beziehen kann.

Es ist bei der anatomischen Untersuchung allerdings zweierlei zu-

nächst zu berücksichtigen. Das ist erstens: die Wurmfortsätze müssen ganz frisch in Fixierungsflüssigkeit kommen, denn das Epithel löst sich, wie bei dem übrigen Darm, so auch bei dem Wurmfortsatz, so ungeheuer schnell ab, dass ein Irrtum in bezug auf Entblössung der Schleimhaut von Epithel lediglich dadurch zustande kommen kann, dass die Konservierung zu spät vorgenommen wurde. Darum sind auch Untersuchungen am Leichenmaterial gar nicht in Vergleich zu stellen mit Untersuchungen an exstirpierten Wurmfortsätzen.

Das zweite, was man dabei berücksichtigen muss, ist der normale Bau. Da ist vor allen Dingen ein Umstand in Betracht zu ziehen, das ist der ungeheure Wechsel in der Entwicklung des lymphatischen Apparates. Sie wissen, dass in dem Wurmfortsatz Lymphknötchen vorhanden sind, Lymphknötchen, deren Menge wechselt mit dem Alter, deren Menge aber auch grossen individuellen Schwankungen unterworfen ist, und es handelt sich nicht nur um abgeschlossene Knötchen, sondern um die Knötchen herum ist auch noch eine diffuse zellige Infiltration des Gewebes. Da ist also die Schwierigkeit, zu erkennen: ist hier eine pathologische diffuse Infiltration oder gehört das noch in das Gebiet des Normalen hinein. Es ist die grosse Schwierigkeit, festzustellen: handelt es sich um eine individuelle reichliche Entwicklung des lymphatischen Apparates oder um eine krankhafte Vermehrung desselben. Es spielen bei der Diagnose eine grosse Rolle die sogenannten Keimcentren. Das lymphatische Gewebe wächst nicht gleichmässig überall, sondern die Zellenneubildung findet an umschriebenen Stellen statt. Im gefärbten Präparat erkennt man diese umschriebenen Stellen an der helleren Färbung, die davon herrührt, dass die Zellen grösser sind und die gefärbten Kerne dadurch weiter auseinandergehalten werden. Findet man also solche Keimcentren in grösseren Mengen, dann bin ich der Meinung, dass man wohl sagen kann, dass es sich da um eine pathologische Veränderung dieses Apparates handelt.

Nun, um auf die Diagnose zu kommen, muss ich sagen, in 9 bis 10 pCt. der untersuchten Wurmfortsätze ist keine Veränderung gefunden worden. Sie waren wegen Appendicitisanfall exstirpiert worden, und anatomisch konnte nichts an ihnen wahrgenommen werden. Es lag eine Reihe von anderen Befunden dabei vor. Zum Teil waren nachweislich salpingitische, oophoritische Veränderungen, waren Gallensteinerkrankungen da, auch Gelenkrheumatismus fehlt nicht in den Zusammenstellungen; es fehlen aber auch nicht die Fälle — Herr Noll wird demnächst ausführlich darüber berichten —, wo anscheinend gar nichts anatomisch zur Erklärung gefunden werden konnte. Wo etwas gefunden worden ist, da zeigte sich, dass zweifellos der sogenannte Appendicitisanfall nicht die primäre Erkrankung zu sein braucht, sondern dass zweifellos da Veränderungen vorangegangen sein können. Es gibt sicherlich Fälle, wo man ganz frische Veränderungen findet, wo man annehmen muss, es ist der Anfall an einem für unsere Mittel nicht als verändert erkennbaren Wurmfortsatz zustande gekommen. In anderen Fällen haben sich aber ältere Veränderungen gezeigt, und unter diesen älteren Veränderungen spielen Blutungen sicher eine Rolle, denn man kann Pigmentierungen finden in den verschiedensten Abschnitten des Darmkanals, nicht nur an Schleimhaut, Submucosa, sondern bis zur Serosa hin. Im übrigen war auch in unserem Material eine Anzahl von Fällen, wo gelegentlich anderer Bauchoperationen die Appendix, die gar keinen Verdacht auf Krankheit erregt hatte, herausgenommen worden ist, und auch bei diesen völlig normalen Appendices fanden sich ausgedehnte Blutungen, so dass also zweifellos eine grosse Zahl von Blutungen nicht mit einer krankhaften Veränderung im Zusammenhange

stehen, sondern mit der Operation selber direkt in Beziehung zu bringen sind.

Was im übrigen die Veränderungen betrifft, so stimmten sie, wie die klinischen Herren Referenten schon gesagt haben, gar nicht mit den klinischen Erscheinungen überein. Es wurden bei ganz schweren Erkrankungen relativ geringfügige Veränderungen gefunden, und es wurden bei anderen schwere Veränderungen gefunden. Aber ich darf mich hier auch noch weiter beziehen auf die Befunde an Appendices von Leichen. Da ist es bekannt, dass man bei Leichen sehr häufig Veränderungen findet, obwohl man nichts von Anfällen weiss. Freilich man kann ja sagen: ja, wer will die Anamnese eines älteren Menschen so aufnehmen, dass man sicher sagen kann, es ist nie eine Erscheinung von Wurmfortsatzerkrankung dagewesen. Aber ein acuter Anfall würde doch wohl bekannt sein. Indes, auch in Fällen, wo nichts davon bekannt ist, finden sich schwere Veränderungen an der Appendix. Diese Veränderungen sind so häufig, dass man sogar geglaubt hat, es handle sich hier um Erscheinungen der Senescenz. Es sind vor allen Dingen die Obliterationen, die bekanntlich im distalen Ende hauptsächlich gefunden werden. Eine Obliteration kann nur zustande kommen, wenn das Epithel verloren gegangen ist. Die Vergrösserung der Knötchen, die Appendicitis nodularis, wie wir sie nennen müssen, führt niemals als solche zu einem Verlust des Epithels. Wenn das Epithel verloren gegangen ist, muss eine destruierende Entzündung an der Oberfläche vorhanden gewesen sein. Wenn wir also eine Obliteration in dem Processus finden, so muss eine schwere Veränderung früher dagewesen sein, die zu einem völligen Verlust und zu einem Nichtwiederersetztwerden des Epithels geführt hat, und doch ist eine Diagnose dieser Veränderungen nicht gemacht worden, denn es ist in vielen Fällen gar nichts darüber bekannt. Das ist die eine Veränderung, die voraussetzt, dass an der Oberfläche der Schleimhaut Veränderungen gewesen sein müssen.

Es gibt eine zweite Veränderung, bei der eine Art Schwielenbildung an der Wand des Processus vorkommt. Es sind hier eine Anzahl Abbildungen aufgehängt, die ich auch der Güte von Herrn Professor Aschoff verdanke. Da sehen Sie zum Beispiel hier einen schematischen Durchschnitt durch einen Wurmfortsatz, bei dem eine grosse Schwiele hier die Muskulatur durchbrochen hat, aber gleichzeitig auch in diesem Falle die Schleimhaut an dieser Stelle gestört hat. Der Prozess war völlig geheilt, es war gar nichts Frisches mehr vorhanden, eine ganz abgelaufene Sache. Hier muss aber früher eine ganz schwere Entzündung vorhanden gewesen sein. Es braucht die Schleimhaut dabei nicht beteiligt zu sein, sondern es kann diese Schwielenbildung ausschliesslich in den tieferen Abschnitten des Processus, also z. B. hier in der Muskulatur, ihren Sitz haben.

Diese Schwielenbildung und diese Obliteration des Wurmfortsatzes — hier haben Sie eine Obliteration, bei der ein ganzes grosses Stück der Muskulatur überhaupt fehlt — setzt voraus eine granulierende Entzündung, das heisst, es muss hier junges Bindegewebe, das fähig war, zu einer Narbe sich umzuwandeln, zur Entwickelung gekommen sein. Das ist aber ganz etwas anderes als die Zunahme der Lymphknötchen und der um sie herum vorhandenen diffusen zelligen Infiltration. Wir haben in den Wurmfortsätzen, die zur Untersuchung gelangt sind, nicht einen einzigen Fall gehabt, bei dem man eine selbständige primäre granulierende Entzündung hätte feststellen können. Granulierende Entzündung ist allemal eine sekundäre Erscheinung, sekundär entweder im Anschluss an die eitrige Entzündung, die in Form einer Phlegmone in die Tiefe hineingreift, und die manchmal an verhältnissmässig wenig

veränderten Processus sitzt, oder im Anschluss an eine oberflächliche nekrotisierende Entzündung, die eitrig-phlegmonöse Entzündung geht nach Aschoff vorzugsweise aus von den sogenannten Lakunen, an denen die Muscularis mucosa durchbrochen sein kann, so dass mit Leichtigkeit eine weitere Verbreitung von Mikroorganismen in der Submucosa zustande kommen kann. Diese eitrige Entzündung geht oft nur von einer einzigen Stelle aus. Z. B. ist hier eine Abbildung, wo Sie sehen, dass der Eiter, der hier durch die kleinen Pünktchen angedeutet ist, nur von dieser einen einzigen Stelle seinen Ausgang genommen hat. Die Schleimhaut ist vollkommen intakt. Die Lymphknötchen waren in diesem Falle verhältnissmässig gering, sie waren aber da, und von dieser Stelle aus ist die Eiterung nun in diffuser Weise in die Umgebung hineingegangen. Diese Veränderung kann zu einer Abscessbildung in der Wand führen, der Abscess kann ausheilen, und dann bleibt eine solche Schwiele übrig. Finden wir solche Schwielen, ohne dass nachweisbar ein Anfall von Appendicitis vorangegangen ist, so müssen wir sagen, hier ist eine Diagnose nicht gestellt worden, obwohl ganz notwendigerweise schwere Veränderungen vorangegangen sein müssen.

Die zweite Form der Entzündung ist eine mit Exsudation an die Oberfläche einhergehende, bei der sehr häufig einzelne Teile der Schleimhaut, wie hier, noch übrig geblieben sind; andere Teile sind zugrunde gegangen und eine Pseudomembran, in der man sehr schön Fibrin- und Hyalinbalken, wie bei der Diphtherie des Rachens, nachweisen kann, liegt auf der Oberfläche, aber auch eine Umwandlung der Schleimhaut in Fibrinnetze kommt vor. Diese Affektion ist es, welche vorzugsweise zu ausgedehnten Zerstörungen der Schleimhaut führen kann, wie in diesen Fällen (Demonstration), wo nur ein Minimum der Schleimhaut noch erhalten, fast die ganze Oberfläche durch diesen pseudomembranösen nekrotisierenden Prozess zerstört war. Wenn dieser Prozess zur Ausheilung kommt, gibt es auch eine granulierende Entzündung, aber eben auch eine sekundäre granulierende Entzündung, und deren Resultat ist Obliteration des Processus.

Damit bin ich also eigentlich schon in die zweite Frage, die erst später diskutiert werden soll, hineingekommen — ich glaube, anatomisch lässt sich das nicht trennen — nämlich zu der Frage, ob man nach jedem Anfall operieren soll. Soweit der Anatom da überhaupt mitreden darf — und da die anatomischen Befunde und die klinischen so wenig in Harmonie sind, darf er das meiner Meinung nach nur mit sehr grossem Vorbehalt — aber soweit er mitreden darf, liegt meines Erachtens auf Grund dessen, was ich selbst gesehen habe, besonders aber auch an dem Material von Herrn Aschoff, die Sache so: es muss angenommen werden, dass selbst schwere Appendicitiserkrankungen ausheilen können. Also in einem solchen Falle wäre es sicherlich nicht notwendig gewesen, die Appendix zu entfernen. Es ist aber andererseits kein Zweifel, dass die anatomische Untersuchung sehr häufig zeigt, dass bei schwereren späteren Anfällen schon andere Anfälle vorangegangen sein müssen; es ist kein Zweifel, dass vor allem auch die nodulären Entzündungen, die Anschwellungen der Lymphknötchen eine Disposition zu weiteren Erkrankungen bilden, indem die Einsenkungen, die Lakunen der Schleimhaut dadurch sehr leicht an ihren Eingängen verengt werden können, so dass sehr leicht Retentionen zustande kommen können, dass Bakterien, die dahin geraten, sehr leicht an den Stellen sich festsetzen können.

Also es ist nicht Sache der anatomischen Ueberlegung zu entscheiden, ob eine Operation gemacht werden soll oder nicht. Das kann lediglich auf Grund klinischer Ueberlegungen gemacht werden, wenigstens

soweit wir heute sind. Vielleicht gelingt es noch, die anatomischen Verhältnisse und die klinischen Symptome in einen näheren Zusammenhang zu bringen. Aber, wie heute die Sache liegt, glaube ich, dass die Anatomen da nur sagen können: es gibt Fälle, wo völlige Ausheilungen zustande kommen, aber auf der anderen Seite auch sagen müssen: man findet sehr häufig Fälle, wo zweifellos früher schon Veränderungen vorangegangen sind, und wo man anatomisch nicht sagen kann, ob das wirklich schon der letzte Anfall war oder ob nicht vielleicht später doch noch einer gekommen wäre, der schlimmmer gewesen wäre als der frühere.

Vorsitzender: Der reiche Besuch der heutigen Sitzung zeigt mir, dass Sie alle lebhaftes Interesse an der Fortsetzung der Diskussion haben. Wir haben sehr gewöhnlich nicht vor dem 24. Juli unsere Ferien angetreten. Ich werde daher heute in 8 Tagen noch eine Sitzung anberaumen. Ich hebe aber hervor, dass nur einer der in der nächsten Sitzung an die Reihe kommenden Redner von mir aufgefordert ist. Die anderen werde ich bitten, sich an die 5 und 10 Minuten, die unsere Geschäftsordnung bestimmt, zu halten.

Ich danke endlich Sr. Exzellenz dem Grafen Posadowsky, dass dass er heute unserer Sitzung beigewohnt hat. Gerade das, was hier als Antrag gestellt worden ist, die Zentralbehörde unseres Reiches, die über die Statistik der Morbidität und Mortalität uns in jährlichen Berichten Auskunft gibt, aufzufordern, ihre Aufmerksamkeit der Appendicitisfrage zuzuwenden, haben wir dem Chef derselben heute besonders nahegelegt. Desgleichen erfreuten wir uns der Anwesenheit des Präsidenten vom Reichsgesundheitsamt, Geheimrats Bumm.

Endlich ist noch ein zweiter Antrag eingelaufen von Herrn Albu, auf den wir in der nächsten Sitzung zurückkommen werden. Es ist das ein Antrag auf Erhebung von statistischen Daten aus unserer Mitte.

Ich danke Ihnen für den Besuch, hoffe, dass Sie in der nächsten Sitzung ebenso zahlreich vertreten sind und schliesse damit die Sitzung.

Sitzung vom 25. Juli 1906.

Vorsitzender: Herr von Bergmann, Exzellenz.
Schriftführer: Herr Mendel.

Vorsitzender: Ich habe Ihnen die traurige Mitteilung zu machen, meine Herren, dass eines unserer Mitglieder, und zwar eines unserer älteren Mitglieder, das seit 1878 der medizinischen Gesellschaft angehört, der Sanitätsrat Blasius gestorben ist. Er war Arzt bei verschiedenen Berufsgenossenschaften und hat sich in der Zeit der Entwicklung der Versicherungen sehr hervorgetan, so dass er das Vertrauen namentlich der Berufsgenossenschaften in hohem Masse genossen hat. Ich bitte Sie, sich zu seinem Gedächtnis von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht).

Als Gast begrüsse ich Herrn Professor Karl Beck aus New-York, den wir nicht bloss kennen, weil er sich der Deutschen in New-York regelmässig angenommen hat, sondern von dem wir auch hoffen, dass er heute unsere Diskussion aus dem reichen Schatze seiner chirurgischen Erfahrungen belehren wird.

Wir fahren in der Diskussion fort. Ich erlaube mir kurz auf die

Resultate der Diskussion in der vorigen Sitzung zurückzugreifen. Im allgemeinen ist von allen zugegeben worden, dass der richtig entwickelte klinische Anfall von Appendicitis durchaus so früh als möglich dem Chirurgen zugewiesen werden müsse, d. h. zu den Fällen gehöre, die notwendig operiert werden müssen, je früher, desto besser. Dann weiter aber, dass die Annahme eines Prodromal-Stadiums von den Praktikern aufrecht erhalten wird gegenüber gewissen anatomischen Anschauungen, nach welchen der akute Anfall stets wie ein Blitz aus heiterem Himmel bei gesundem Appendix einsetze. Für die Diagnose seien also die Symptome des Prodromal-Stadiums ausserordentlich wichtig. Dann weiter, dass der Unterschied zwischen schweren und leichten Fällen in den ersten Stunden, in welchen sich ja die Operationsfrage zu entscheiden hat, ausserordentlich schwierig festzustellen sei und dass es daher nötig wäre, weiteres Material zu sammeln, um diese Frage einer sicheren Lösung näher zu bringen. Endlich, dass die anatomischen Funde und die klinischen Wahrnehmungen nicht einander parallel verlaufen, dass im Gegenteil bei leichten Störungen, die der Kliniker beobachtet, schwere anatomische Veränderungen vorliegen können und umgekehrt bei den schwersten Symptomen des Klinikers leichte anatomische Veränderungen nachher bei Untersuchung des exstirpierten Appendix gefunden werden. Ich halte das für das wichtigste Resultat der Verhandlungen in voriger Sitzung.

Herr Professor Kraus schloss seine Rede mit dem Wunsche, dass in den Statistiken, welche das Reich und die Einzelstaaten erheben, in den Morbiditäts- und Mortalitäts-Rubriken mehr Gewicht auf das Vorkommen der Appendicitis und auf Einzelheiten in diesem Vorkommen in den Beobachtungen der verschiedenen Aerzte gelegt werden mögen. Dieser Wunsch ist auf fruchtbaren Boden gefallen. Das Reichsgesundheitsamt hat der medizinischen Gesellschaft geschrieben, dass es wünsche, von ihr einen Fragebogen zu bekommen, welchen es an sämtliche deutschen Staaten versenden würde, um die Statistik in dieser Richtung zu verbessern und zu vermehren. Zu gleicher Zeit hat unser Mitglied Herr Albu vorgeschlagen, dass auch unter uns dieser Fragebogen zirkuliere und alle Mitglieder unserer medizinischen Gesellschaft so Gelegenheit bekommen, ihre Erfahrungen auf dem Gebiete der Diagnostik und der Operation der Appendicitis bekannt zu geben. Solche Fragebogen lassen sich nun nicht so schnell entwickeln, dass, nachdem ich Montag das Schreiben bekommen habe, ich Ihnen heute schon ein fertiges Schema vorlegen könnte. Ich möchte Sie aber bitten, eine Kommission zu diesem Zwecke zu ernennen. So grosse Eile hat die Sache ja nicht. Schwerlich wird vor dem Herbst das Reichs-Gesundheitsamt seinen Bericht an den Staatssekretär des Innern machen, um diesen Fragebogen weiter zu versenden. Hinzufügen will ich nur, dass Graf Posadowsky, der Staatssekretär des Innern, gesagt hat, er würde den Fragebogen in unserer Feststellung berücksichtigen. Es ist also notwendig, dass eine Kommission zusammentritt, die den Fragebogen ausarbeitet. In diese Kommission denke ich, treten selbstverständlich diejenigen ein, welche die Anregung zum Verfassen des Fragebogens gegeben haben, also Herr Kraus und Herr Albu. Weiter würde ich dann noch einen Chirurgen vorschlagen und zwar Herrn Rotter. Für die übrigen Mitglieder der Kommission schlage ich vor die Herren Lennhoff, Neumann, Aschoff, Pappenheim, Riese, Selberg. Ich glaube, ich gehe nicht zu weit, wenn ich Sie bitte, diese Herren per Akklamation zu wählen. Selbstverständlich kann auch jeder andere Vorschlag angenommen werden. (Zuruf: Es gibt zwei Lennhoffs!) Dann meine ich wahrscheinlich Rudolf Lennhoff. Ich

habe die Kommission nicht zu gross zusammensetzen wollen, weil die Verhandlungen in den Kommissionen gewöhnlich ermüdend werden und nicht zum Ziele führen, wenn zu viele Mitglieder eine Kommission bilden. Wünschen Sie aber noch ein paar dazu zu nehmen, so steht dem nichts entgegen. Bei Selberg meine ich Selberg sen., da ich mit den Senioren etwas mehr zeitliche Fühlung habe als mit den Junioren. Sind die Herren mit meinem Vorschlage einverstanden? (Zustimmung). Ich glaube, die Herren sind alle hier, um gleich zu erklären, dass sie das Amt annehmen. Ich erlaube mir, zu hoffen, dass die Herren alle annehmen. Es muss dann natürlich eine Zusammenberufung der Kommission stattfinden. Darum werde ich Herrn Kraus bitten.

Wir fahren dann in der Diskussion fort. Es haben sich sehr viele gemeldet, und ich habe schon das letzte Mal gesagt, ich kann über die in der Geschäftsordnung vorgeschriebene Zeitdauer nur bei denjenigen Herren hinausgehen, die ich aufgefordert habe, die Diskussionen einzuleiten. Unter ihnen befindet sich zunächst Herr Israel. Ich bitte ihn, das Wort zu nehmen.

Für die Bibliothek ist eingegangen: Im Austausch: Transactions of the College of Physicians of Philadelphia 1905.

Diskussion über Appendicitis.

Hr. J. Israel: Der Herr Vorsitzende hat die Frage zur Diskussion gestellt, ob wir berechtigt oder verpflichtet sind, in jedem Falle von überstandener Appendicitis die Intervalloperation anzuraten. Die Antwort auf diese Frage kann nicht generell gegeben werden. Sie hängt in erster Linie ab von dem Befinden und den Befunden in der anfallsfreien Zeit. In dieser Beziehung haben wir zwei grosse Gruppen zu unterscheiden, für deren jede die Operationsindikation gesondert zu untersuchen ist. Die erste Gruppe umfasst die Fälle, in welchen der Anfall nachweisbare Krankheitsresiduen hinterlassen hat, die zweite solche, in welchen weder subjektive noch objektiv erkennbare Krankheitserscheinungen nach Ablauf des Anfalls mehr vorhanden sind. Es ist von vornherein evident, dass die Kriterien für die Berechtigung zur Intervalloperation bei diesen beiden Gruppen einen ganz verschiedenen Wert beanspruchen können; denn während bei der ersten positive, gegenwärtig nachweisbare pathologische Befunde unserem Urteil über die Operationsnotwendigkeit zugrunde liegen, hängt bei der zweiten Gruppe unser Tun und Lassen von spekulativer Abschätzung der Wahrscheinlichkeitsgrösse zukünftiger Gefahren ab. Da nun diese Wahrscheinlichkeitsgrösse, wenn keinerlei subjektive oder objektive Krankheitserscheinungen vorhanden sind, auf Grund unserer gegenwärtigen Kenntnisse nicht durch eine noch so genaue Untersuchung des Einzelindividuums, sondern nur durch massenstatistische Erfahrungen festgestellt werden kann, so ergibt sich, dass eine individualisierende Indikationsstellung für die Intervalloperation bei dieser letztgenannten Gruppe so gut wie ausgeschlossen ist. Ihr gegenüber können wir uns nur auf den Standpunkt stellen, dasjenige, was der Gesamtheit am meisten frommt, zur Richtschnur unseres Verhaltens dem Einzelnen gegenüber zu machen.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen lassen Sie mich zunächst kurz die Gruppe mit Krankheitsresiduen nach dem Anfall skizzieren. Wir können sie in 4 Rubriken unterbringen. Da sind zunächst die Fälle von chronischen Wumfortsatzbeschwerden; zweitens die Fälle, in denen trotz vollkommen mangelnder spontaner Beschwerden eine ileocoecale Druckempfindlichkeit besteht, mit oder ohne umschriebene Gasauftreibung des Coecums, mit oder ohne fühlbare Verdickung oder Steifung des Wurmfortsatzes. Die dritte Gruppe umfasst die seltenen

Fälle von persistierender ausgedehnter schwieliger Verdickung der Ileocoecalgegend nach einfacher Appendicitis; und die vierte endlich die verschiedenen Gattungen der Fisteln. Nun, unter diesen Fällen ist am unbestrittensten die Operationsindikation für die chronischen Wurmfortsatzbeschwerden, welche ja bekanntlich zumeist jeder medizinischen Therapie spotten. Es liegt nicht in meiner Absicht, auf die Schwierigkeit der Diagnose dieser Krankheitsform einzugehen. Ich will nur darauf hinweisen, dass sie eine proteusartige Erscheinung haben und ausserordentlich häufig zur Verwechslung mit Magenleiden, mit genitalen Affektionen, mit Wandernieren-, Nierenstein-, Ureterstein- oder Gallensteinbeschwerden Veranlassung geben. Für diejenigen Fälle, in denen bei Mangel jeder subjektiven Beschwerde eine persistente coecale Druckempfindlichkeit mit oder ohne objektiv nachweisbare Veränderungen am Coecum oder Wurmfortsatz vorhanden ist, hängt unsere Operationsindikation von der Dauer dieses Zustandes ab. Hält er länger als 3 Monate nach Ablauf des Anfalles an, so ist die Wahrscheinlichkeit für ein Rezidiv gross genug, um eine Intervalloperation zu rechtfertigen. Eine ganz besondere Vorsicht im Entschluss zur Operation erheischen die Fälle von schwieliger Verdickung der Ileocoecalgegend nach einfachen Appendiciten. Sie beruhen auf einer obliterierenden lokalen Peritonitis mit inniger, fast untrennbarer Verschmelzung der Därme unter sich und mit dem Netze. Es liegt auf der Hand, dass hier bei jedem Operationsversuch die Gefahr einer Darmverletzung eine eminente ist. Deshalb soll man, wenn nicht besondere Beschwerden dazu auffordern, lieber die Hand davon lassen. Drängen aber Störungen der Darmbewegung, schmerzhafte peristaltische Koliken oder dauernde Schmerzen zu einem Eingriffe, so soll man diesen so lange hinausschieben als es möglich ist, weil mit der Zeit die festen Adhäsionen zwischen den Därmen sich lockern und dann eine grössere Differenzierung der Schlingen erlauben. Ist das aber nicht der Fall, dann kann man gezwungen sein, das ganze unentwirrbar verwachsene Darmkonvolut durch eine Anastomose zwischen dem zuführenden und dem abführenden Darme auszuschalten.

Was nun die Fisteln betrifft, so braucht man sich bei den inneren Fisteln, welche durch den Einbruch eines Abscesses in die Blase oder den Darm entstanden sind, beim Fehlen grösserer Beschwerden nicht allzu sehr mit der Operation zu übereilen, da sie noch nach Monaten die Tendenz zum Spontanschlusse haben. Anders liegt es bei den äusseren Fisteln. Da diese meistens durch das Zurückbleiben des kranken Wurmfortsatzes nach spontaner oder operativer Eröffnung eines intraabdominalen Abscesses bedingt sind, so besteht in der operativen Entfernung des kranken Organes die einzige Heilungsmöglichkeit.

Wie Sie aus dieser flüchtigen Skizze erkennen können, ist die Präzisierung der Operationsindikationen bei den Fällen, in welchen der Anfall Residuen hinterlassen hat, verhältnismässig leicht. Ganz anders aber steht es, wenn weder subjektiv noch objektive nachweisbare Krankheitserscheinungen nach Ablauf des Anfalles mehr vorliegen. Denn hier richtet sich ja eine eventuelle Operation nicht gegen vorhandene greifbare Krankheitszustände, sondern gegen zukünftig mögliche Gefahren. Hier beginnt erst die Schwierigkeit der Indikation. Hier werden wir vor die Beantwortung von drei prinzipiell wichtigen Fragen gestellt. Erstens: Können wir durch genaue Untersuchung erkennen, ob ein Mensch rezidivfrei bleiben wird oder nicht? Mit andern Worten: Können wir die Operation auf diejenigen Fälle beschränken, von denen wir mit Sicherheit erkennen können, dass sie Recidive bekommen werden? Wenn das nicht der Fall ist, dann erhebt sich die zweite Frage: Sind

wir berechtigt, prinzipiell alle Fälle von überstandener Appendicitis der Anfallsoperation zu überweisen? Oder drittens: Ist es richtiger, in jedem Falle zu warten, bis oder ob ein Recidiv erfolgt, um den Patienten dann innerhalb der ersten 48 Stunden dieses neuen Anfalls zu operieren?

Was nun die erste Frage betrifft, ob wir in der Lage sind, bei den symptomlosen Patienten diejenigen, welche rückfällig werden, von denen zu sondern, welche recidivfrei bleiben, so müssen wir unser absolutes diagnostisches Unvermögen eingestehen. Nur zwei Ausnahmen kann ich anerkennen, in denen wir von vornherein sagen können, dass die Chancen der Recidive geringe sein werden: das sind erstens die Fälle von Appendicitis, welche mit Eiterung verlaufen und ohne jedes zurückbleibende subjektive oder objektive Krankheitssymptom ausgeheilt sind. Denn hier ist es so häufig zur ulcerösen Zerstörung oder Obliteration oder nekrotischen Abstossung des Wurmfortsatzes gekommen, dass aller Erfahrung nach die Recidive sich nur auf 5 von 100 belaufen. Eine zweite Gruppe betrifft diejenigen Leute, welche zwei Jahre nach überstandenem Anfall frei von Rückfällen oder Beschwerden geblieben sind. Da 80 pCt. aller Recidive innerhalb des ersten Jahres nach dem Primäranfall auftreten, 90 pCt. innerhalb der ersten 2 Jahre, so bleibt für diejenigen, welche 2 Jahre vollkommen frei geblieben sind, nur ein so geringer Prozentsatz übrig, dass wir ihnen eine prophylaktische Operation nicht zumuten können. Wir können also resümieren: Die Intervalloperation kann unterbleiben bei Leuten, welche eine Appendicitis mit Eiterung überstanden haben, die keinerlei Krankheitssymptome hinterlassen hat, und bei solchen, welche 2 Jahre nach dem Anfall frei geblieben sind.

Wie verhalten wir uns aber zu der überwiegenden Majorität aller der Leute, bei denen diese beiden Voraussetzungen nicht zutreffen? Sind wir verpflichtet, sie sämtlich im Intervall zu operieren, oder tun wir besser zu warten, bis der neue Anfall kommt, um dann die Frühoperation innerhalb der ersten 48 Stunden auszuführen? Die Entscheidung hängt von der Antwort auf folgende vier Fragen ab. Erstens: Wie gross ist die Anzahl der Recidive nach der Appendicitis simplex ohne Eiterung? Zweitens: Wird der Regel nach das Recidiv gefährlicher als der primäre Anfall? Drittens: Wie gross ist die Operationsgefahr der Intervalloperation an und für sich und verglichen mit der Gefahr der Frühoperation im Recidivanfall? Viertens: Haben wir die Sicherheit, alle diejenigen, welche warten wollen, ob sie ein Recidiv bekommen werden, im Frühstadium des Anfalls zur Operation zu bekommen?

Was die Frage nach der Häufigkeit der Rezidive betrifft, so beziffern sie sich für die Appendicitis simplex auf ungefähr 50 pCt. Ganz genaue Ziffern haben wir nicht, und gerade in diesem Punkte würde für eine Enquête im Schosse dieser und anderer medizinischer Gesellschaften ein sehr fruchtbares Feld gegeben sein, da keiner eine so gute Gelegenheit hat, seine Patienten zu verfolgen wie die langjährigen Hausärzte. Wenn wir von diesen 50 pCt. Rezidiven die 5 abziehen, welche sich noch nach dem zweiten Jahr ereignen, so kommen wir auf 45 pCt. innerhalb der ersten zwei Jahre. Es hat also jeder Patient ungefähr ebensoviel Chancen gegen wie für einen Rückfall. Man kann demnach nicht sagen, dass die Rezidive die Regel sind und daraus zwingend die Notwendigkeit einer generellen Intervalloperation ableiten. Auf einer ebenso unsicheren Basis stehen wir mit Bezug auf die Frage nach der zunehmenden Gefahr der Rezidive. In dieser Beziehung gibt es gar keine Regel. Gerade so gut, wie häufig jeder kommende Anfall schwächer und ungefährlicher wird als der vorangehende, so hat wohl jeder von uns schon genügend Fälle erlebt, in denen nach einem un-

bedeutenden, scheinbar ungefährlichen primären Anfall das Rezidiv zum Tode führte oder mindestens den Patienten in grösste Lebensgefahr brachte. Viel sicherere Anhaltspunkte gibt uns die Beantwortung der beiden letzten Fragen. Da komme ich zunächst auf die Gefahr der Intervalloperation. Die Mortalität meiner eigenen Intervalloperationen beträgt 0,5 pCt., die meiner Operationen in den ersten 48 Stunden des acuten Anfalls 2 pCt. Ganz ähnlich sind die aus den Erfahrungen anderer Chirurgen gewonnenen Zahlen, welche für die Durchschnittsmortalität der Intervalloperationen 0,5 pCt., für die Operationen in den ersten 48 Stunden des acuten Anfalls 3 pCt. ergeben. Wenn also 200 Personen, die einen Appendicitisanfall überstanden haben, sich sämtlich im Intervall operieren lassen, wird einer von ihnen sterben. Wenn aber von diesen 200 sich keiner im Intervall operieren lässt, sondern alle abwarten, bis und ob sie einen Anfall bekommen, um sich dann in den ersten 48 Stunden dieses Recidivs operieren zu lassen, werden drei sterben. (Verschiedene Zurufe: 6!). Nein, denn von diesen 200 bekommen nur 100 ein Recidiv, weil nur 50 pCt. wiedererkranken. (Grosse Heiterkeit.) Es ist also ganz evident, dass die Allgemeinheit besser fährt mit der präventiven Intervalloperation als mit dem Zuwarten. Da es aber passieren kann, dass der eine Todesfall unter den 200, die sich im Intervall operieren lassen, unglücklicherweise gerade jemand betreffen kann, der niemals ein Recidiv bekommen hätte, so könnte mancher zu dem Schlusse kommen, dass die Differenz der Resultate zwischen der Intervall- und Anfallsoperation doch nicht gross genug sei, um jemanden, von dem man nicht einmal sicher weiss, ob er rückfällig werden wird, dem wenn auch noch so geringen Risiko einer Intervalloperation auszusetzen. Dieser Schluss ist grundfalsch, weil die Prämisse falsch ist. Denn die Argumentation geht von der Ansicht aus, dass wir tatsächlich alle die Leute, welche sich nicht im Intervall operieren lassen, nun auch wirklich im Falle eines Recidivs innerhalb der ersten 48 Stunden zur Operation bekommen werden. Das ist aber tatsächlich nicht der Fall, und ich werde gleich nachweisen, dass das sogar bei der Majorität der Fälle nicht so ist und nicht so sein kann. Wenn wir aber nicht sicher mit der Frühoperation rechnen können, dann verschiebt sich das Mortalitätsverhältnis der Intervalloperation zur Anfallsoperation ganz ausserordentlich zuungunsten des Abwartens; denn dann steigt die Mortalität des Anfalls, sei es ohne, sei es mit später, sogenannter intermediärer Operation, wegen der vielen diffusen Peritonitiden auf 12 pCt. und weit darüber hinaus. Dann wird das Risiko der Intervalloperation ein verschwindendes gegenüber den Gefahren des Abwartens. Und gerade die Tatsache, dass wir nicht mit Sicherheit darauf rechnen können, die Mehrzahl der Leute, welche sich nicht im Intervall operieren lassen, im Falle des Recidivs innerhalb der ersten 48 Stunden zur Operation zu bekommen, ist für mich das schwerwiegendste Argument zugunsten der Intervalloperation.

Die Gründe, wegen deren das Desiderat der Frühoperation häufig nicht erfüllt wird und erfüllt werden kann, will ich Ihnen ganz kurz skizzieren. Da ist zunächst die Schwierigkeit der Frühdiagnose, welche teils durch die Schuld des Publikums verpasst wird, teils durch die Aerzte selbst. Ein grosser Teil des Publikums unterschätzt die Bedeutung der initialen Symptome, kuriert mit den deletären Abführmitteln auf eigene Hand, ruft den Arzt erst hinzu, wenn der Prozess eine Wendung zum Schlechten genommen hat. Aber auch die ärztliche Frühdiagnose begegnet oft ausserordentlichen Schwierigkeiten besonders bei Kindern, Mädchen und Frauen. Bei Kindern, weil sie keine Auskunft geben können, bei Mädchen und Frauen wegen der häufig

schwierigen Unterscheidung von Genitaladnexerkrankungen, eine Schwierigkeit, welche noch dadurch gesteigert wird, dass nach meiner Erfahrung die Coincidenz eines acuten Anfalls mit der prämenstruellen oder menstruellen Periode eine ausserordentlich häufige ist. Der zweite Grund, weshalb wir die Frühoperation nicht erreichen, liegt in der Indolenz und Stupidität des Publikums. Leichtsinnige und unintelligente Leute bekommt man nur dann zur Frühoperation, wenn die Initialsymptome so schwer empfunden werden, dass ihnen das Messer an der Kehle sitzt. Das schwerwiegendste Moment aber ist die Unmöglichkeit, die Frühoperation in vielen, ja in den meisten Fällen mangels der Anwesenheit oder der Nachbarschaft eines geübten Chirurgen zu erlangen. Das trifft wesentlich für die Majorität der Bewohner kleiner Städte und des Landes zu. Dasselbe gilt für Personen, welche beruflich gezwungen sind, vielfach auf Reisen zu leben, es trifft aber auch diejenigen, welche ihre gewöhnlichen Frühjahrs- und Sommererholungsreisen machen. Jedes Jahr bringt uns eine Reihe von Unglücksfällen, die sich gerade in der Sommerfrische zugetragen haben, infolge der Unmöglichkeit rechtzeitiger chirurgischer Hilfe. Ausser dieser Unmöglichkeit, die Frühoperation bei allen, ja auch nur bei der Majorität zu erreichen, können noch einige spezielle Verhältnisse die Intervalloperation wünschenswert machen. Als solche nenne ich in erster Linie die Schwangerschaft und die wahrscheinliche Erwartung einer baldigen Schwangerschaft, wie sie bei Mädchen, die in die Ehe eintreten wollen, oder bei jungen Frauen vorliegt, denn die Verbindung von Schwangerschaft und acuter Appendicitis bedeutet eine bedenkliche Cumulation der Gefahr. Zweitens können wirtschaftliche Gründe es sehr wünschenswert machen, die Operation auf einen freigewählten Zeitpunkt zu verlegen, statt durch eine plötzlich und unerwartet kommende Attacke von Appendicitis mit Operation und Krankenlager eine schwere geschäftliche Schädigung oder gar einen Verlust der Stellung zu riskieren. Endlich gibt noch eine Krankheitsform, die ich als hypochondrische Recidivfurcht bezeichnen möchte, eine Operationsindikation. Sie betrifft Leute, die nach Ueberstehen eines Anfalls dauernd in der Furcht vor einem Recidiv leben. Hier liegt in der Intervalloperation das beste Heilmittel.

Wenn ich nun kurz resümieren darf, möchte ich meinen Standpunkt folgerdermaassen präzisieren: Die Intervalloperation ist unnötig nach überstandener eitriger Appendicitis ohne jede subjektive oder objektive krankhafte Folgeerscheinungen, ferner bei zweijährigem Ausbleiben von Recidiven und Krankheitsäusserungen nach abgelaufenem Anfalle. Die Intervalloperation ist strikte indiziert: erstens bei äusseren Fisteln, zweitens bei chronischen Wurmfortsatzbeschwerden, drittens bei mehrfachen Anfällen in einem Jahre, viertens bei Schwangeren und fünftens bei Kindern. Die Operationsindikation ist eine bedingte und von der Dauer der Erscheinungen abhängig: erstens bei inneren Fisteln ohne subjektive Beschwerden, zweitens bei coecaler Druckempfindlichkeit mit oder ohne Blähung des Coecums, Verdickung oder Steifung des Wurmfortsatzes ohne Spontanbeschwerden. Die Operation ist empfehlenswert: erstens bei begründetem Zweifel an der Gewissheit, die Frühoperation zu erlangen, zweitens bei Erwartung bald eintretender Schwangerschaft, drittens aus besonderen wirtschaftlichen Gründen und viertens bei hypochondrischer Recidivfurcht.

Hr. Fedor Krause: Nur zum zweiten Punkt, der zur Diskussion steht, möchte ich mir einige Bemerkungen gestatten. Wenn ich die Frage mit ja oder nein beantworten soll, so sage ich nein; ich halte es nicht für notwendig, nach jedem glücklich abgelaufenen Anfalle nach-

träglich den Wurmfortsatz zu entfernen. Vielmehr kann man die Operation unterlassen, wenn keinerlei Beschwerden zurückgeblieben sind, wenn ferner die genaue Palpation der Blinddarmgegend, die Untersuchung vom Mastdarm aus und die kombinierte Untersuchung, nötigenfalls bei mehrmaliger Wiederholung, keine pathologischen Veränderungen ergeben. Diese günstigen Verhältnisse bilden sich im allgemeinen nur nach leichteren Anfällen aus. Wenn in der acuten Periode ein Abscess entstanden war, bei dessen Eröffnung die gleichzeitige Exstirpation des Wurmfortsatzes sich als unausführbar erwies, wenn gar eine Fistel zurückgeblieben, so kann kein Zweifel bestehen, dass die Radikaloperation vorgenommen werden soll.

Die überwiegende Mehrzahl unserer Beobachtungen — und wir hatten bei den letzten 186 Operationen in 70 Fällen mit Abscessen zu tun — lassen diesen Standpunkt als richtig erkennen. Zwei Fälle will ich als Ausnahmen besonders anführen. Einmal stiess sich nach der Eröffnung eines jauchigen Abscesses bei einem 45jährigen Manne der ganze Wurmfortsatz als Sequester spontan ab; in einem zweiten Falle wurde vom Processus kein Rest mehr gefunden, die Beschwerden waren offenbar durch die zahlreichen Adhäsionen hervorgerufen; beide Male erfolgte Heilung. In allen übrigen hierhergehörigen Fällen hat die Operation so schwere Veränderungen aufgedeckt, dass an eine dauernde Heilung ohne Exstirpation des Processus nicht zu denken gewesen wäre.

Zur Operation berechtigt also meiner Ansicht nach nicht der blosse Umstand, dass ein Anfall vorhanden gewesen, sondern es sind bestimmte Indikationen notwendig; diese schwanken je nach dem Alter und der Berufstätigkeit des Kranken, je nach seiner Körperbeschaffenheit und je nachdem andere Leiden gleichzeitig bestehen oder nicht.

Bei jungen kräftigen Leuten, die völlig gesund sein wollen, um sich allen, auch den grössten Strapazen sorglos unterziehen zu können, wird man mit der Indikation zur Operation nach überstandenem Anfall sehr weit gehen. Das betrifft Offiziere, Soldaten, überhaupt Personen, an deren Kräfte und Gesundheit der Beruf hohe Anforderungen stellt. Auch wenn z. B. Leute sich Monate und Jahre in Gegenden aufhalten müssen, in denen sie keinen Arzt zur Verfügung haben, wie Kaufleute, Weltreisende u. dgl., so wird man sich, auch ohne wesentliche Beschwerden, mit vollem Recht zur Operation entschliessen, wie ich das bei einem 27jährigen Manne, der ins Innere von Brasilien wanderte, auf seinen Wunsch getan.

Ferner soll man bei im übrigen gesunden Kindern die Indikation zur Operation sehr weit stellen; denn es ist eine häufig betonte Tatsache, dass die Attacken bei Kindern plötzlich und unerwartet einen besonders gefahrvollen Charakter annehmen können, und dass die schweren Erkrankungen an Zahl überwiegen. Das bestätigen auch meine Erfahrungen, sowohl im Hospital wie in der Privatpraxis. Scheinbare Heilungen sollten uns um so weniger in Sicherheit wiegen, als die subjektiven Angaben hier naturgemäss häufig im Stiche lassen. So habe ich eben in den letzten 14 Tagen 2 Kinder von 6 und 9 Jahren wegen jauchiger Peritonitis jedesmal 2 Tage nach Beginn des zweiten Anfalles laparotomiert und die Kranken verloren, während bei beiden die ersten Attacken zwar leicht verlaufen waren, aber doch deutliche Symptome zurückgelassen hatten, die die Entfernung des Wurmfortsatzes im Intervall unbedingt erfordert hätten. Beide Male würde diese Operation aller Wahrscheinlichkeit nach Heilung herbeigeführt haben. Leider bilden solche traurige Ergebnisse keine Seltenheit.

Zurückhaltender sei man mit der Operation bei älteren fettleibigen Leuten, besonders Männern, zumal wenn Alkoholmissbrauch vorliegt,

ferner wenn anderweitige Erkrankungen gleichzeitig vorhanden sind, namentlich Bronchitis mit Hustenreiz, Lungen- und Nierenkrankheiten, unkompensierte Herzfehler. Die Gefahr, dass die Herztätigkeit im Anschluss an die Operation versagt, ist dann besonders zu fürchten. Unter solchen Umständen wird man sich mit Rücksicht auf die Gefahr des operativen Eingriffs auch bei zurückgebliebenen Beschwerden geringerer Intensität, wenn auch ungern, abwartend verhalten müssen, vorausgesetzt, dass der Kranke sich beständig unter ärztlicher Beobachtung befindet. Doch gebe ich zu, dass der hier gemachte Vorbehalt angezweifelt werden kann.

Wenn wir nun den zweiten Punkt, der zur Diskussion steht, erschöpfen wollen, so müssen wir auch jene gar nicht seltenen Fälle in Betracht ziehen, bei denen zu keiner Zeit eine eigentliche Attacke von Appendicitis vorhanden gewesen ist, und bei denen trotzdem der veränderte Wurmfortsatz die Ursache aller Beschwerden darstellt, die sich in grosser Mannigfaltigkeit äussern können. So fand ich bei einem jungen Mädchen, das seit fünfviertel Jahren über Magenschmerzen klagte, sich häufig sehr matt fühlte und namentlich bei der Periode heftige Schmerzattacken bekam, einen festsitzenden bohnengrossen harten Kotstein mitten im Wurmfortsatz, dessen Wand an dieser Stelle auf den dritten Teil der benachbarten normalen Wand verdünnt war. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in absehbarer Zeit ein Decubitalgeschwür, Durchbruch, und da keine Andeutung von Adhäsionen vorhanden war, Infektion der Bauchhöhle eingetreten wäre, die nur unter den günstigsten Umständen, d. h. bei baldiger Operation glücklich hätte verlaufen können. Seit der Entfernung des Wurmfortsatzes ist das junge Mädchen von seinen Beschwerden befreit.

Weiter ergab die Operation bei einem jungen Arzt, der seit langer Zeit an Colitis und Stuhlgangsbeschwerden litt, ein fingernagelgrosses Geschwür im Processus. Seine Wand war bis zur Serosa zerstört und dieses dünne Häutchen bildete den einzigen Schutz gegen die Perforation und Peritonitis, der der Kranke in kürzester Frist zum Opfer gefallen wäre, da nirgends schützende Verklebungen sich gebildet hatten. Aus den beiden Operationsbefunden mögen Sie einen neuen Beweis für die bekannte Tatsache entnehmen, dass die klinischen Erscheinungen durchaus nicht immer der Schwere der pathologischen Veränderungen entsprechen.

Die vorgetragenen Indikationen habe ich mir auf Grund der Erfahrungen in meiner $8^1/_2$jährigen Tätigkeit am Altonaer Krankenhause gebildet; das Zahlenmaterial steht mir nicht zur Verfügung. Die Berliner Erfahrungen haben meine Ansichten nicht wesentlich geändert; sie sind zwar nicht übertrieben gross, immerhin haben wir — meine Assistenten und ich — in $5^1/_2$ Jahren 253 Operationen wegen Perityphlitis ausgeführt.

Wenn nun, was ja doch vorkommt, ein Zweifel besteht, ob nach glücklich überwundenem Anfall operiert werden soll oder nicht, so tut man am besten, die Operation zu wählen, abgesehen von jener bereits erwähnten Kategorie von Fällen, in denen anderweitige Erkrankungen den Eingriff als zu gefährlich erscheinen lassen. Gewöhnlich findet man erheblichere Veränderungen als die minimalen Krankheitserscheinungen vermuten liessen. Diese Regel wird vor so traurigen Ereignissen, wie ich sie angeführt, den besten Schutz gewähren.

Hr. Rotter: Nachdem Herr Israel sich über die Perityphlitis im kalten Stadium ausgesprochen hat, wende ich mich zum acuten Anfall und zwar speziell zur Diagnose des Beginnes der acuten Blind-

darmentzündung im Dienste der Frühoperation, d. h. der Operation in den ersten 48 Stunden oder besser in den ersten 24 Stunden.

Wenn wir die Entwicklung der Perityphlitisfrage im Laufe der letzten 20 Jahre übersehen und fragen, inwieweit es gelungen ist, die Mortalität der Krankheit herabzusetzen, so müssen wir gestehen, dass bis auf die neueste Zeit nur recht geringe Fortschritte zu verzeichnen waren. Die besten Statistiken ergaben 10 pCt. Sterblichkeit, und als man allmählich die Diagnostik verbesserte und erkannte, dass ein grosser Teil der Fälle von paralytischem Ileus, von suphrenischen, Douglas-, und Leber-Abscessen etc. von Appendiciten induziert sind, stieg die Sterblichkeit der Krankheit sogar auf 12—17 pCt. Trotz aller Bemühungen von seiten der Internisten und Chirurgen gelang es nicht, die Mortalität sichtlich herabzudrücken.

Da wurde im Frühjahr 1904 die Frage der Frühoperation bei der Perityphlitis inauguriert und allenthalben von den Chirurgen nachgeprüft. Nachdem wir einige Erfahrungen gesammelt hatten sind nunmehr mit diesem neuen Prinzip der Frühoperation so glänzende Resultate erzielt worden, wie wir sie kaum zu hoffen gewagt haben. Im Material des St. Hedwig-Krankenhauses ist die Sterblichkeit des acuten Anfalles unter dem Einfluss der Frühoperation auf 2 pCt. gesunken. Die gleichen Resultate haben Herr Israel und manche andere Chirurgen zu verzeichnen. Die Frage nach der besten und zweckmässigsten Behandlung des acuten Anfalles ist dadurch für die Mehrzahl der Chirurgen entschieden, und die Nichtchirurgen werden durch die Macht unserer Zahlen bald zur gleichen Ueberzeugung belehrt werden.

Mit der Herrschaft der Frühoperation gewinnt die Frage der Frühdiagnose die grösste Bedeutung. Als wir mit der Frühoperation versuchsweise begannen, fragten wir und manche der Herren Kollegen, ob zu so früher Stunde nicht manche Fehldiagnose gestellt und mancher gesunde Wurmfortsatz entfernt werden würde.

Die Erfahrung hat uns aber glücklicherweise dahin belehrt, dass die Diagnose des Beginnes eines acuten Anfalles im ganzen mit ausreichender Sicherheit gestellt werden kann.

Herr Orth hat Ihnen am vorigen Mittwoch vorgetragen, dass von den von Prof. Aschoff pathologisch-anatomisch untersuchten Appendiciten 10 pCt. keine Veränderung gezeigt haben. Sie haben wohl den Eindruck gewonnen, dass vom Chirurgen in 10 pCt. der Fälle Fehldiagnosen gestellt worden sind. Ich habe mich mit Prof. Aschoff in Verbindung gesetzt und von ihm die Antwort erhalten:

1. dass die 400 Wurmfortsätze, die er aus dem Stadium der Frühoperation untersucht hat, nicht bloss von mir, sondern auch von anderen Chirurgen stammen — ich habe im ganzen erst 214 Frühoperationen ausgeführt. — 2. dass von den im Jahre 1905—1906 aus meinem Material untersuchten 76 Appendices 7 also 9 pCt. Veränderung einer acuten Entzündung nicht gezeigt haben. Wir haben in diesem Zeitraume 149 Frühoperationen ausgeführt. Es sind Herrn Prof. Aschoff in der ersten Zeit sämtliche Appendices von den Frühoperationen gesandt worden, später aber von denjenigen, welche schwere Veränderungen zeigten und keine Zweifel an der Diagnose aufkommen liessen, nur eine Auswahl derselben. Dagegen sind ihm sämtliche Wurmfortsätze, welche geringe oder gar keine Veränderung zeigten, zugeschickt worden, damit uns die pathologisch-anatomische Untersuchung diagnostische Zweifel aufklärte. Deshalb muss man, um prozentisch festzustellen, wie oft bei unseren Frühoperationen Fehldiagnosen gestellt worden sind, jene 7 Fälle nicht auf die 76 von Aschoff untersuchten Appendices, sondern auf

unser klinisches Material von 149 Fällen berechnen. Dann ergibt es sich, dass wir in $4^3/_4$ pCt. der Fälle Fehldiagnosen gestellt haben. Aschoff hat mir in dankenswerter Weise nachträglich noch die Protokolle von diesen 7 Fällen zugeschickt. Daraus ersehe ich, dass bei 2 von diesen 7 Appendices Zeichen chronischer Appendicitis gefunden wurden. In solchen Fällen wird die Fehldiagnose milde zu beurteilen sein, da eine Operation doch gerechtfertigt war.

Meine Herren Assistenten haben auch noch die Krankengeschichten der Frühoperationen einer Durchsicht unterworfen, und daraus erhellt, dass 3 mal eine Verwechslung mit Salpingitis gonorrhoica acuta vorgekommen ist und zwar nicht bei länger bestehender Pyosalpinx, sondern bei frischer Infektion. 2 mal handelte es sich um Fälle mit einer typischen Appendicitis, Anamnese und hohem Fieber (einer davon mass 40° C.). Nach der Operation verschwand das Fieber sofort und kehrte nicht wieder. Dieser Umstand schien mir einen Beweis zu geben, dass die Symptome vom Wurmfortsatz ausgegangen waren. Ich war daher zur Zeit erstaunt über das Resultat der pathologisch-anatomischen Untersuchung.

1 mal wurde ich gezwungen, einen Arzt, der seit wenig Stunden an überaus heftigen Schmerzen in der Gegend des McBurney'schen Punktes litt, so dass er Morphium nehmen musste, sofort zu operieren.

1 mal endlich fehlen nähere Angaben.

Ich glaube, dass wir imstande sind, die Verwechslung mit acuten gonorrhoischen Salpingitiden zu vermeiden, wenn wir jeden weiblichen Patienten, ohne Unterschied der Familie, in der qu. Richtung untersuchen. Mir sind dadurch im letzten Jahre schon mehrfache Irrtümer entgangen.

Unter diesen Verhältnissen halte ich mich zu der Behauptung berechtigt, dass wir imstande sind, die Frühdiagnose des acuten Anfalles mit ausreichender Sicherheit zu stellen.

Ich glaube im Interesse der praktischen Aerzte zu handeln, wenn ich Ihnen die Grundsätze der Frühdiagnose schildere, weil sie sich uns aus dem klinischen Bilde im Verein mit dem Operationsfund ergeben und sich allmählich für den Betrieb im Krankenhaus zu einem Schema auskristallisiert haben, allerdings in einer Kürze, wie es im Rahmen der Diskussion eben möglich ist.

In einer Anzahl von Fällen, ich schätze sie auf 15—20 pCt., beginnt der acute Anfall nicht mit stürmischen, sondern mit ganz unauffälligen Symptomen — einer leichten Störung des Allgemeinbefindens und des Appetits, geringen auf die rechte Bauchseite oder unbestimmt lokalisierte Leibschmerzen wie bei einer leichten Indigestion. Erwachsene gehen dabei ihrem Berufe nach, Kinder sind nicht so frisch wie gewöhnlich, verlangen vielleicht früher zu Bett als sonst u. dergl. Man hält sie nicht für krank. — Bei genauer Untersuchung kann man an Stelle den Appendix schon oft einen leichten Druckschmerz feststellen. Nach $^1/_2$—1—2 Tagen kann dieses „Vorstadium", wie es bei uns heisst, mehr allmählich oder plötzlich in den stürmischen klassischen acuten Anfall übergehen — es kann aber auch abklingen. Im letzten Falle wird es hinterher oft schwer sein, zu behaupten, dass diese „Indigestion" von einer Appendicitis herrührte, wenn nicht ein krankhafter Druckschmerz nachgewiesen wurde.

Dieses Vorstadium ist, wenn es die Einleitung eines regelrechten acuten Anfalles darstellt, für die Praxis der Frühoperation von der grössten Bedeutung. Ich habe dieses Vorstadium in der ersten Zeit der Frühoperation nicht zum Verlauf des eigentlichen Anfalles hinzugezählt, sondern den Beginn des Anfalles erst von dem Auftreten der heftigen

Leibschmerzen an gerechnet. So ist es gekommen, dass ich in der ersten Serie von Frühoperationen — 65 Fälle —, über welche ich im Winter 1904/05 in der Freien Vereinigung Berliner Chirurgen vorgetragen habe, noch eine Mortalität von 10 pCt. zu verzeichnen hatte (mit Einschluss der Patienten, welche über 70 Jahre alt waren, sogar 13 pCt.). Inzwischen war ich durch die Operationsfunde belehrt worden, dass im sogenannten Vorstadium oft schon schwere Veränderungen an der Appendix sich ausgebildet hatten. Daher haben wir später die Zeit des Vorstadiums immer zum Verlauf des Anfalles hinzugezählt, und seitdem sind weitere 149 Fälle operiert worden mit nur 3 Todesfällen, also 2 pCt. Mortalität. (Von den Frühoperationen werden ausgeschlossen Patienten in höherem Lebensalter, wenn sie über 60 Jahre alt sind, und zweitens solche Patienten, denen wegen anderweitiger Leiden ein Bauchschnitt nicht zugetraut werden kann.)

Der klassische Anfall beginnt plötzlich mit alarmierenden Symptomen. Wir unterscheiden subjektive und objektive.

A. Die subjektiven sind: 1. ein meist stark gestörtes Allgemeinbefinden; 2. Appetitlosigkeit; 3. ein „Peritonealgefühl", wie ich es nennen möchte, ein aus dem Bauch kommendes überwältigendes Gefühl von Elendigkeit, meist von Uebelkeit oder Erbrechen begleitet; 4. vor allen Dingen der das ganze Krankheitsbild beherrschende Schmerz. Derselbe ist — besonders bei leichten Fällen — auf die rechte Seite oder mit Vorliebe auf die Magengegend, die Hypochondrien oder Nabelgegend, oder unbestimmt auf den ganzen Bauch lokalisiert.

Diese subjektiven Beschwerden reichen zur Stellung der Diagnose Perityphlitis acuta noch nicht aus; denn sie können vorhanden sein, wenn nur eine Gastroenterocolitis vorliegt.

Um eine bestimmte Diagnose auf acute Perityphlitis zu stellen, muss noch ein

B. objektives Symptom vorhanden sein, der krankhafte Druckschmerz in der Gegend des MacBurney'schen Punktes oder etwas höher nach der Lendengegend zu, oder etwas tiefer nach dem Ligamentum Poupartii dextrum zu.

Die Feststellung des Druckschmerzes ist gerade in den ersten Stunden des Anfalles von der grössten Wichtigkeit, er ist das Kardinalsymptom des acuten Anfalles. Bei der Wichtigkeit soll man ihn auch mit der grössten Sorgfalt feststellen.

Man beginnt am besten nicht mit der rechten, sondern mit der linken Unterbauchseite, indem man zart und allmählich bei jeder Exspiration tiefergehend die Hände so tief eindrückt, dass die linke Beckenschaufel abgetastet werden kann. In so frühem Stadium des Anfalles, sagen wir in den ersten 12—18 Stunden, ist noch keine Muskelspannung auf der linken Seite vorhanden. Durch die schmerzlose Palpation verliert der Patient die Aengstlichkeit, lernt die Bauchmuskeln entspannen und erschlaffen und vor allem lernt er kennen, welches Gefühl, welchen Schmerz bei ihm der tiefe Eindruck auf gesunde Bauchorgane erweckt, im Gegensatz zu dem krankhaften Schmerz, den der Druck auf die kranke Appendixgegend hervorruft. Man drücke dann bei dem nun beruhigten Patienten den Bauch links oben, dann im Epigastrium, dann rechts oben, dann über der Symphyse ein und zuletzt erst in der Ileocoecalgegend. Bei dieser Art von Untersuchung wird der Patient fast immer verwertbare Angaben über den Druckschmerz machen können, ob ein krankhafter Schmerz oder ein durch zu harten Eindruck des Arztes auf gesunde Organe bedingter Schmerz vorliegt.

Ist ein krankhafter Druckschmerz in der Ileocoecalgegend — wir befinden uns in den ersten 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung —

vorhanden, kann man auf der rechten Seite tief eindrücken, die Beckenschaufel abtasten, ohne mehr Schmerz zu erzeugen als auf der linken Bauchseite, dann lässt sich die Diagnose Appendicitis acuta nicht stellen.

Unter diesen Verhältnissen kann man ohne Gefahr ruhig abwarten und nach weiteren 12 Stunden die Untersuchung wiederholen. Kann aber ein krankhafter Druckschmerz in der Ileocoecalgegend festgestellt werden, dann ist auf Grund desselben in Verbindung mit den subjektiven Symptomen die Diagnose Appendicitis acuta gesichert und die Operation zu empfehlen.

Es gibt nun noch eine Reihe von Symptomen, welche, wenn sie vorhanden sind, die Diagnose unterstützen und sichern.

1. In erster Linie ist die Temperatursteigerung zu nennen. Wenn ein Patient am Morgen in der Axilla 37,2 oder am Abend 37,5 misst, so weist diese kleine Steigerung schon auf das Vorhandensein einer Entzündung hin.

2. Dazu kommt öfter der Psoasschmerz bei Bewegung des Beines in der Hüfte.

An 3. Stelle steht die Muskelspannung auf der rechten Bauchseite, welche bei etwas weiter vorgeschrittenen Prozessen in die Erscheinung tritt, d. h. wenn das Peritoneum parietale in der Nachbarschaft der Appendix entzündlich gereizt ist. Dann ist auch der Druckschmerz schon stark ausgesprochen.

Die bisherige Schilderung des Beginnes eines acuten Anfalles bezieht sich auf ein leichteres Krankheitsbild.

Die Appendicitis acuta kann aber auch von vornherein als schweres Krankheitsbild auftreten, nämlich unter den Symptomen der acuten Perforationsperitonitis. Dann wird die Diagnose kaum Schwierigkeiten machen. Alle vorhin geschilderten Symptome sind stärker ausgesprochen. Die Druckschmerzhaftigkeit gewinnt bald an Ausdehnung. Sie beschränkt sich nicht mehr auf die Ileocoecalgegend, sondern nimmt meist die ganze rechte Bauchseite ein. Wir erkennen daraus, dass die Entzündung den Peritonealraum ergriffen hat, dass die Peritonitis diffusa begonnen hat. Im Bauchraum findet der Operateur ein freies Exsudat, und zwar meist von trüb-seröser Flüssigkeit. Jetzt kann auch Dysurie auftreten und Pulsbeschleunigung. Hat sich die Druckschmerzhaftigkeit gar auf die linke Bauchseite bis über das Lig. Poup. sinistr. ausgebreitet, dann bedeutet dieses Symptom, dass eine grössere Ansammlung von freiem trübem oder eitrigem Exsudat im Douglas vorhanden ist. (Ich bemerke hier noch, dass das freie Exsudat im Douglas durch digitale Rectalpalpation in keiner Weise festzustellen ist. Freie Exsudate im Douglas lassen sich nur durch Punktion erkennen. Douglaseiterungen lassen sich erst durch digitale Rectaluntersuchung feststellen, sobald Abkapselung stattgefunden hat, d. h. ein Douglasabscess entstanden ist, der infolge des vermehrten Innendruckes die vordere Rectalwand vordrängt. Eine solche Abkapselung aber ist frühestens am 3. bis 4. Tage entwickelt.)

Dem Verhalten des Pulses ist in den ersten 48 Stunden keine grosse Bedeutung zuzuschreiben. Zunächst bedenken wir die Beeinflussung des Patienten durch die Temperatur. Sodann muss man wissen, dass oft ein recht schwerer Anfall vorliegen kann, ohne dass der Puls verändert ist. Wenn aber ohne höheres Fieber bei Symptomen peritonitischer Reizung der Puls stärker beschleunigt ist, über 100 oder gar über 110 Schläge in der Minute, dann allerdings deuten diese Symptome auf einen schweren Anfall hin.

Als letztes Symptom sei das der Auftreibung des Leibes,

die Tympanie erwähnt, welche stets als ein Zeichen weitgehender Infektion des Bauchraumes (Opium-Auftreibung muss natürlich ausgeschlossen sein) anzusehen ist. Sie entsteht ja durch beginnende Parese der Därme. Wer bei der Perityphlitis erst auf dieses Symptom warten will, bis er zur Operation rät, der wird viele traurige Erfahrungen machen.

Mit diesem Schema haben wir bei unserm Material im St. Hedwig-Krankenhaus die Früh-Diagnose der akuten Anfälle der Appendicitis gestellt und, wie oben erläutert wurde, bis auf wenige Fälle durch den Operationsbefund und pathologisch-anatomische Untersuchung die Richtigkeit der Diagnose erhärtet.

Zum Schluss will ich noch erwähnen, dass es uns schätzungsweise in 70—80 pCt. der Fälle auch gelingt, zu diagnosticieren, ob ein leichter oder schwerer Anfall vorliegt, dass uns aber in den übrigbleibenden 20—80 pCt. der Fälle bei der Eröffnung des Bauches Ueberraschungen zuteil wurden, indem entweder ein leichtes klinisches Bild vorlag und bei der Operation ein schwerer pathologisch-anatomischer Befund erhoben wurde oder umgekehrt.

Da wir demnach in einem relativ grossen Prozentsatz der Fälle ausser Stande sind, die Schwere der Fälle aus dem klinischen Bilde zu beurteilen, bin ich der Ueberzeugung, welche in der Freien Vereinigung 1904/05 fast einstimmig ausgesprochen worden ist: dass wir um keinen der Patienten durch verspätetes Eingreifen zu verlieren, gezwungen sind, alle zu operieren, sowohl die klinisch schweren, als auch die klinisch leichten Fälle.

Hr. Beck-Newyork: Gestatten Sie mir zunächst, meinen Dank dafür auszusprechen, dass Sie mir Gelegenheit gaben, in diesem distinguierten Milieu einige kurze Bemerkungen zu machen. Ich freue mich einesteils, dass die deutsche Chirurgie, welche ja die Grundpfeiler der amerikanischen Chirurgie bildet, in einer Hinsicht eine Ausnahme macht, und zwar in der Appendicitisfrage, und ich muss sagen, dass ich ein Gefühl der Genugtuung habe, zu sehen, dass man in Berlin hierin endlich gut amerikanisch geworden ist. Was die berühmten Herren Kollegen heute abend hier so trefflich erörterten, haben wir schon seit nahezu zwanzig Jahren, mit wenigen Ausnahmen — nehmen Sie mir das nicht übel — uns in Amerika gegenseitig mehr oder weniger vor- und entgegengehalten. Erst in der letzten Zeit ist die Wurmfortsatzfrage dadurch, dass sie bei uns drüben mehr und mehr geklärt worden ist, etwas vor anderen Fragen, die zumeist die deutsche Signatur tragen, zurückgewichen. Im Hinblick auf die Kürze der Zeit beschränke ich mich darauf, aus dem grossen Gebiet der Wurmfortsatzfrage nur einige Punkte herausheben, die heute abend weniger hervorgehoben wurden. In bezug auf die Recidivfrage möchte ich da bemerken, dass der Amerikaner ein ausdrucksvolles Sprichwort kennt, das ziemlich in das Volk gedrungen ist. Es heisst: Once appendicitis, always appendicitis, i. e. einmal Appendicitis immer Appendicitis. So treffend dieses Schlagwort auch die Situation kennzeichnet, so muss man es doch cum grano salis nehmen. In den meisten Fällen mag es wohl zutreffen. In einer nicht unbeträchtlichen Zahl jedoch sehen wir Chirurgen, die wir ja immer die Selbstkontrolle durch die Autopsie in vivo üben dürfen, sehr wohl, dass es viele Fälle von Wurmfortsatzentzündung gibt, die heilen, ohne dass das chirurgische Messer ein Wort zu sagen gehabt hätte, und zwar nicht bloss temporär, sondern dauernd; wir wissen, dass gerade der Entzündungsvorgang den Appendix zuweilen obliteriert, also heilt, und ferner sehen wir manche Fälle gesunden aus Gründen, die wir eben einfach nicht kennen. Einzig durch die infolge unserer langen Beob-

achtungsdauer erworbene eigene Erfahrung zusammen mit den Rapporten unserer hausärztlichen Freunde lehren uns diese erstaunlichen Tatsachen immer wieder von neuem. Die grosse Frage ist a priori nur immer: Welche gesunden und welche nicht?

Meine eigenen Erfahrungen lassen mich den Standpunkt, den die meisten Herren heute abend geschildert haben, teilen, nämlich den, dass die Appendicitis ein Vorgang ist, welcher sich auf dem wohlgepflügten Felde eines chronischen Reizzustandes entwickelt, und zwar in einem Wurmfortsatz, welcher durch erbliche Disposition, denn es gibt ja Appendicitisfamilien, wie es Gallensteinfamilien usw. gibt, durch besondere Lage der Organe, Lebensweise, gewisse Cirkulationsvorgänge, Druckmomente oder auch durch eine Anzahl von Imponderabilien derart beeinflusst wird, dass eben irgend ein drittes Je ne sais quoi den acuten Anfall bringt, und es scheint mir nicht, als ob das Bakterium dabei die Hauptrolle spielt. Natürlich ohne Bakterium keine Infektion, aber die ursprünglichen Vorbedingungen sind doch wohl nicht vom Bakterium abhängig. Die Herren Kollegen, namentlich Herr Rotter, haben bereits hervorgehoben, dass die klinischen Symptome so vielfach mit den anatomischen Verhältnissen in Widerspruch stehen, und das ist ja gerade das Punctum saliens, das Unglückliche der Frage, das ist tatsächlich der Punkt, um den es sich bei der Operationsfrage dreht. Zweifellos ist in einer grossen Reihe von Fällen die Diagnose nicht schwer; ich möchte aber durchaus nicht Herrn Kollegen Rotter beistimmen, welcher behauptet, dass die Diagnose der Wurmfortsatzentzündung stets leicht ist. Wenn Sie bedenken, dass wir Chirurgen in Amerika grossenteils die Appendicitis seit Jahren zu operieren gewohnt sind, dass wir uns seitdem beinahe täglich mit den Andersgläubigen herumgestritten haben, bis dieselben nachgaben, dass uns die weitgehendsten Berichte über die diagnostischen Punkte immer wieder gebracht werden, so sollten wir doch einige Uebung in dem Diagnostizieren der Wurmfortsatzentzündung erlangt haben. Aber gerade diejenigen Chirurgen, die über eine besonders grosse Erfahrung gebieten, wie z. B. Mc Burney, Bull, Morris u. a., die ihre Appendicitisoperationen nach Tausenden zählen, gerade die stimmen darin überein, dass es nicht selten ausserordentlich schwierig ist, die Diagnose zu stellen, und dass es sehr oft schwer und manchmal unmöglich ist, die Detailfragen zu bestimmen.

Illustrativ ist dafür eine Form, welche heute Abend nicht hervorgehoben wurde und die gerade, ich möchte sagen, die Hinterlist des Wurmfortsatzes in ein besonders grelles Licht rückt. Das sind diejenigen cirkumskript gangränösen Formen, bei denen man immer Steine findet. Ich will die Frage nicht berühren, ob der Stein die Ursache oder die Folge ist, aber genug, er ist da, er wird von uns Chirurgen gefunden, und gerade bei diesen gefährlichen Fällen fand ich, dass das Frühstadium beinahe symptomlos verläuft. Es ist übrigens die Frage, was man Frühstadium nennen soll, denn bei diesem Typus kann sich drei oder vier Tage ein langsamer Prozess, eine Art frühesten Vorstadiums, in der Tiefe abspielen, ohne dass wir überhaupt Symptome sehen, d. h. der Patient kann sich leidlich wohl befinden; Puls, Temperatur und Lokalsymptome können beinahe normal sein, wir schneiden ein, nicht der Not gehorchend, sondern weil wir eben mehr oder weniger gelernt haben, auch die anscheinend leichten Fälle zu fürchten und finden zu unserem grossen Erstaunen einen schwarzverfärbten Wurmfortsatz mit Perforation. Wer würde gewagt haben, a priori eine solche Diagnose mit Bestimmtheit zu stellen? Wir wissen also, dass wir uns auf unsere Diagnostik nicht ganz verlassen können. Deshalb, infolge des Bewusstseins unserer

Unsicherheit, operieren wir also in solchen Fällen. Wir können es uns ganz gut anatomisch vorstellen, warum die Erscheinungen bei dieser Form klinisch nicht so sehr zum Ausdruck gelangen. Um den Stein entsteht eine Usur. Der Vorgang der Durchreibung, welcher folgt, ist ein so langsamer, dass sich plastische Exsudate, vielleicht eine schützende Adhäsionsschicht bildet, also ein nekrobiotischer Prozess. Zuletzt ist vielleicht nur noch eine kleine, spinnwebengleiche, vielleicht makroskopisch nicht wahrnehmbare Membran da. Bis zu diesem Momente braucht notgedrungen ein symptomatischer Wellenschlag nicht vorhanden zu sein, weshalb der behandelnde Arzt seinen derart affizierten Patienten in einem ganz guten Zustande verlässt. Er nennt den Fall einen milden und verlässt beruhigt am Abend das Krankenbett. In der Nacht schreitet die gangränescierende Perforation langsam fort. Vielleicht ist sie noch bei vollem Wohlsein eingetreten, die Absorption wird aber noch eine Weile dadurch hintangehalten, dass der Stein selbst die von ihm gemachte Lücke ausfüllt und erst am Morgen die Eruption vollendet. Dann freilich erkennt der Arzt die Peritonitis, er dringt auf sofortige Operation, es ist aber schon zu spät und der Patient stirbt. Hier wird die Frage zur Tragödie. Und wir sollten uns deshalb klar über unsere Täuschungsfähigkeit werden. Die drängt uns das Messer in die Hand, mit der vollen Ueberzeugung, dass wir gewiss manchen Appendix opferten, der auch ohne unser Messer gesund geworden wäre, ja, dass wir vielleicht sogar dem einen oder anderen Patienten eine Adhäsion beibrachten, wegen der er später noch einmal operiert werden muss, während er ohne unser Zutun geheilt worden wäre. Wollen Sie deshalb einen Stein auf uns werfen? Wer aber wagt es, andererseits von vornherein behaupten zu wollen: Dies ist ein milder Fall, der unoperiert gut verlaufen wird, oder dieser oder jener Fall muss gleich operiert werden, sonst stirbt er. Nach dem heutigen Stand unserer Wissenschaft kann Niemand die Verantwortung hierfür tragen. Und deshalb hängt an dieser Unsicherheit die Beantwortung der ganzen Frage. Ich sage mir also, wenn ich gleich hier und dort eine diagnostische Sünde beging, so habe ich andererseits wieder eine Reihe von Patienten gerettet, welche ich, wie der Befund nach dem Einschneiden in die Bauchhöhle erwies, bei einem Zuwarten von weiteren 24 Stunden nicht mehr hätte retten können. Denn in den letzten Jahren ist mir kein Fall gestorben, den ich in den ersten 24 Stunden operierte. Wir wählen also am besten von zwei Uebeln das kleinere, und das kleinere, glaube ich, ist die Frühoperation.

Vorsitzender: Nachdem die Chirurgen gesprochen haben, können wir heute noch die Gynäkologen hören. Es handelt sich um die Differentialdiagnose, die hier schon von Herrn Rotter erwähnt worden ist.

Hr. L. Landau: Zur Feststellung des Symptomenkomplexes bei Appendicitis sind eigentlich nur Männer geeignet, weil Kinder wegen mangelnder Angaben ihrer Beschwerden, Frauen aber wegen der Komplikation von einer Reihe von Nerven- und Genitalerkrankungen zu Missdeutungen und Missverständnissen nur allzu sehr Veranlassung geben.

Andererseits hat die Beobachtung und Berücksichtigung der Frauen für die vorliegenden Fragen der Appendicitis gewisse Vorteile vor den anderen Fällen, einmal die Möglichkeit einer viel genaueren bimanuellen Untersuchung der kranken Gegend und des kranken Herdes. Dann aber sind wir über entzündliche und eitrige Erkrankungen im kleinen Becken der Frau schon lange, bevor die chirurgische Appendicitisbehandlung aus Amerika zu uns herüberkam, sehr genau orientiert, insofern, als wir

durch zahllose Operationen am chronisch entzündeten Uterus, an den Tuben und an den Ovarien über die pathologisch-anatomischen Prozesse und Produkte im kleinen Becken und über den Befund in vivo Erfahrungen gesammelt haben. Ich stelle auf Grund zahlreicher Erfahrungen daher die Behauptung auf, dass von dem acuten Anfall, welchen eine Appendicitis hervorruft, die acuten Anfälle, welche durch eine Reihe von Genitalerkrankungen hervorgerufen werden können, sofern sie sich auf der rechten Seite abspielen, im Anfang nicht zu unterscheiden sind. Ich erinnere an das acute Fortschreiten einer eitrigen Salpingitis auf der rechten Seite, an die Ruptur einer Pyosalpinx dextra, an die acute Achsendrehung eines kleinen rechtsseitigen Ovarialtumors, endlich an die acute Pelveoperitonitis, welche zuweilen nach Ruptur einer graviden Tube entsteht.

Diese in vielen Fällen vorhandene Unmöglichkeit, eine frühzeitige exakte Lokalisationsdiagnose bei vorhandener acuter Pelviperitonitis zu stellen, ist auch nicht verwunderlich, da nicht bloss die von der Entzündung befallene Gegend dieselbe ist, sondern weil auch die pathologische Anatomie eine grosse Uebereinstimmung in der entzündeten oder eitrigen oder perforierten Appendix einerseits und der entzündeten, eitrigen oder perforierten Tube andererseits zeigt.

In beiden von glatter Muskulatur umgebenen Hohlorganen findet man entweder Endoappendicitis beziehungsweise Endosalpingitis gleicherweise, wie Entzündungen, Eiterungen der Muskulatur und im peritonealen Ueberzuge, mit vollkommen identischem Verlauf und Ausgang nach den verschiedensten Richtungen hin. Nur eine wesentliche Differenz besteht zwischen den beiden Organen insofern, als der Processus vermiformis im Gegensatz zu den Tuben durch die beständigen Reize des sich peristaltisch und antiperistaltisch bewegenden Darmes in ganz besonderer Weise zur Perforation gelangen kann, während analoge Reize auf diese Tuben seltener wirken, daher die fast permanente Schmerzhaftigkeit bei Appendicitis und die nur von Zeit zu Zeit einsetzenden Schmerzanfälle bei den Tubenerkrankungen. Wir Gynäkologen haben noch eine andere Veranlassung, gerade unsere Beobachtungen an Frauen hier anzuführen, weil in einer zweifelsfreien Weise über den Zusammenhang von Erkrankungen der Genitalien und denen des Appendix Aufschluss gegeben werden kann. Während meist die Erkrankung des Processus vermiformis die primäre ist, ist sie in anderen Fällen sekundär, und in einer dritten Kategorie endlich haben die Erkrankungen des Processus vermiformis und der Tuben eine gemeinsame Ursache.

So habe ich Fälle von operierter Appendicitis beobachtet, bei denen sich später eine Tubentuberkulose, ja Tuberkulose des Endometriums sich zeigte, so dass ich nicht daran zweifle, dass hier eine Appendicitis tuberculosa die primäre Affektion war. In der Tat sind diese Fälle nach Exstirpation der tuberkulösen Genitalien radikal geheilt worden.

Bezüglich der Frühoperation schliesse ich mich den therapeutischen Schlussfolgerungen des Herrn Rotter an, aber ich kann ihm bezüglich der Diagnose nicht beistimmen. Ich kann nicht anerkennen, dass die objektiven Symptome, das Verschwinden der Leberdämpfung, die Leukocytenvermehrung, die défense musculaire, das Psoasphänomen, eine differentielle Diagnose gestattet bei einer acuten Pelviperitonitis, möge diese durch eine acute Appendicitis oder durch eine jener obenerwähnten Rupturen eitriger oder schwangerer Tuben oder achsengedrehter Ovarialtumoren hervorgerufen sein.

Auch auf den subjektiven Schmerz oder den Druckschmerz kann ich das Gewicht, welches ihm Herr Kraus zuschreibt, nicht legen, der diesen Schmerz als eine Komponente in der Diagnose bezeichnete. Die Schmerzhaftigkeit bei dem Mac Burney'schen Punkte sollte als

ausschlaggebend für Appendicitis überhaupt nicht mehr angeführt werden. Die Schmerzhaftigkeit hier ist für eine Appendicitis ebensowenig verantwortlich zu machen wie die Schmerzhaftigkeit am Charcot'schen Punkte für eine Entzündung oder Eiterung der Ovarien spricht, wiewohl auch Charcot hieraus mit Bestimmtheit Affektionen des Ovariums herleitete. Ich glaube nicht, dass die Zahl der Fälle, bei denen man auf Grund der Schmerzhaftigkeit am Mac Burney'schen Punkte Appendices und auf Grund des Charcot'schen Schmerzpunktes Ovarien herausschnitt, auch nur in einem verschwindenden Prozentsatz kranke Organe zutage gefördert haben. Ich persönlich kann von einer Reihe von Fällen berichten, in denen hier vollkommen normale Organe entfernt worden sind, mit und ohne günstigen hypnotischen Effekt. Ganz bestimmt gibt es bei einer Reihe von nervösen Affektionen, point douloureux, aber (wie dies von Herrn Dr. Theodor Landau in einer Monographie über Appendicitis hervorgehoben worden ist) es ist besser, sich bei der Diagnose der hier vorliegenden Krankheit an die Schmerzgegend als an einen Schmerzpunkt zu halten. Die durch Druck erzeugte Schmerzhaftigkeit auf die Iliacalgegend wird natürlich einen wichtigen Fingerzeig für die Diagnose abgeben.

Wie steht es nun mit den sog. appendiculären Schmerzen? Dass solche existieren, ist nicht zu leugnen; was ich aber heute hier mit Bestimmtheit in Abrede stelle, ist, dass die von der erkrankten Appendix ausgehenden Beschwerden irgend etwas Spezifisches, Charakteristisches oder überhaupt etwas deutlich Erkennbares an sich hätten. Es geht mit den von diesem Darmabschnitt aus auftretenden Koliken gerade so wie mit den anderen Koliken im Bauch und Becken, mögen sie von diesem oder jenem Organ ausgehen. Wir sind nur ausnahmsweise imstande, die Schmerzen zu lokalisieren. So gebiete ich über eine grössere Zahl von Fällen, in welchen nach Entfernung des Uterus auftretende Schmerzen wiederum als wehenartige bezeichnet wurden, und bei einer grossen Reihe von Tubenaffektionen wurden die Schmerzen als Darmkoliken gefühlt. Viele von denjenigen, bei denen die Tuben exstirpiert sind, behalten ihre früheren sogenannten Tubenkoliken.

Ebenso kann der Schmerz, den ein im Beckenteil des Ureters steckender Stein hervorruft, von einem appendiculären oder enterokolikartigen als tubenkolikartiger Schmerz nicht differenziert werden.

Wir können die Schmerzen im Leibe eben nur selten lokalisieren, und darum sind die subjektiven Empfindungen über die Art der Schmerzen für die Diagnose nur von untergeordneter Bedeutung.

Ich gestatte mir in dieser Beziehung, weil das zur Diagnose gehört, auf einen bemerkenswerten Punkt hinzuweisen. Viele sind der Meinung, dass die Appendiciten in den letzten Jahren an Zahl sehr zugenommen haben. Ich verdanke Herrn Villaret eine sehr interessante Mitteilung, welche diese Annahme nicht bestätigt. Die Berichte der preussischen Armee, welche über ausgezeichnetes, gleichmässiges und statistisch verwertbarstes Material gebietet, zeigen, dass zwar die Diagnose der Appendicitis in den letzten Jahren ungleich häufiger als in den Vorjahren gestellt und dementsprechend auch häufiger eine Operation vorgenommen wurde, dass aber in demselben Verhältnis die anderen, im wesentlichen auf subjektiven Schmerzempfindungen beruhenden Diagnosen: Magenkrämpfe, Darmkoliken, Gallensteinkoliken, gesunken sind. Ich glaube, dass nach dem vorliegenden Material der Schluss gerechtfertigt ist, dass nicht die Zahl der Appendiciten gewachsen ist, sondern dass früher die Diagnose öfters verfehlt wurde und dass die diagnostischen Merkmale früherer Zeiten, welche nicht objektiver Art waren, eine besondere Qualifikation als diagnostische Zeichen nicht haben.

In therapeutischer Beziehung schliesse ich mich denjenigen an, welche für die Frühoperation sind. Den Wert der Frühoperation beweist nicht nur die Statistik der frühoperierten Appendicitisfälle, sondern auch die Erfahrungen, welche wir Gynäkologen haben, wenn wir aus analogen Ursachen früh operieren, also bei der Pelvi-Peritonitis, bei geplatztem Pyosalpinxsack, Extrauteringravidität, acut achsengedrehtem Ovarialtumor und Uterusruptur. Ich bin fest überzeugt, dass diejenigen, welche bei acuten Anfällen früh operieren, viel weniger Fehldiagnosen haben werden als diejenigen, welche in der anfallsfreien Zeit operieren. In der anfallsfreien Zeit oder korrekter bei chronischen Beschwerden ohne weiteres zu operieren, halte ich nicht für gerechtfertigt, wenn man nichts weiter sagen kann als: ich kann eine Appendicitisaffektion nicht ausschliessen; denn dann müsste eben jeder und jede operiert werden; die Operation ist nur dann gerechtfertigt, wenn, abgesehen von den objektiv feststellbaren Fällen, positive Verdachtsgründe einer Appendicitis vorliegen, und es sich nicht um die subjektive Angabe sogen. appendiculärer Koliken handelt. Die Zahl der Fehldiagnosen ist, wie oben erwähnt, gerade bei diesen chronischen Fällen eine sehr grosse.

Hr. Olshausen: Gestatten Sie auch mir ein kurzes Wort zur Differentialdiagnose, die besonders von Herrn Rotter an einigen Beispielen beleuchtet worden ist. Ich bin der Meinung, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle ein Zweifel darüber nicht bestehen kann, ob man eine Appendicitis und ihre Folgen vor sich hat oder eine entzündliche Affektion, die von den weiblichen Genitalien ausgeht. Es kommen da von den Erkrankungen, die die weiblichen Genitalien schaffen, wohl nur wenig in Frage die von Herrn Landau genannten Tubengraviditäten und die Stiltorsion der Ovarien. Ich glaube, dass es wesentlich nur die von den Salpingen ausgehenden, meistens mit Pyosalpinx verbundenen Affektionen sind, die in Frage kommen können. Meistens ist die Diagnose leicht und sicher zu machen, wenn man genauer auf den Ort der Erkrankung, auf den Ort der fühlbaren Exsudate achtet. Immerhin gibt es intrikate Fälle, bei denen man mit der ersten Untersuchung nicht ins Klare kommt, bei denen man wiederholt untersucht und bei denen schliesslich doch eine falsche Diagnose herauskommen kann.

Die falschen Diagnosen bewegen sich nach meiner Erfahrung fast immer nur nach einer Richtung. Nach dem, was ich erlebt habe, wird sehr häufig eine Affektion, die von der rechten Tube ausgeht, für Appendicitis erklärt, aber das umgekehrte kommt kaum vor. Die drei Fälle, die Herr Rotter uns angeführt hat, sprechen ja auch einigermaassen dafür. Wir haben natürlich in jedem Jahre in der Klinik eine grosse Anzahl von entzündlichen Prozessen zu behandeln, die von den Tuben ausgehen, die mit Pyosalpinx oder Salpingiten zusammenhängen. Ich entsinne mich kaum ein Falles, wo wir bei der vorgenommenen Operation eine irrtümliche Diagnose gestellt haben, der Art, dass es nicht die Tuba der Kranken war, sondern der Processus vermiformis. Wohl findet man öfter den Processus adhärent, aber meistens dabei ganz gesund, so dass nichts nötig ist, als die Adhärenz zu trennen. Sehr viel seltener findet man den Processus vermiformis daneben wirklich erkrankt, wenn das primär erkrankte Organ die Tuba war. Ich bin überhaupt der Meinung, dass eine wirkliche Erkrankung von dem einen Organ auf das andere selten, fast nie übertragen wird. Entweder ist die Tuba primär erkrankt, und der Processus ist, von Adhäsionen abgesehen, gesund oder umgekehrt. Nun, die Fälle, wo am leichtesten eine Fehldiagnose gemacht wird, sind, wie ich glaube, Fälle von Appendicitis mit Exsudat, meistens eitrigem Exsudat, welches retroperitoneal

bis in das Becken sich erstreckt, eventuell bis auf den Beckenboden, wo man dann per vaginam einen retrovaginalen Tumor fühlt. Für diese schwierigsten Fälle glaube ich folgende Anhaltspunkte für die Differentialdiagnose geben zu können. Erstens die Anamnese. Da die grosse Mehrzahl der Salpingiten und Pyosalpingiten gonorrhoischen Ursprungs ist, so hat man auch in den meisten Fällen eine ganz charakteristische Anamnese, einen acuten Anfang mit Cystitis oder Urethritis, nicht selten in dem ersten Vierteljahr der Ehe entstanden. Freilich fehlt diese Anamnese in den seltenen Fällen von tuberkulöser Pyosalpinx, wie sie besonders bei jungen Individuen vorkommen, aber in diesen Fällen, wo eine doppelseitige Pyosalpinx vorhanden ist, kann man diese genau abtasten und als solche erkennen. Es fehlt an umgebendem Exsudat, das sonst die Diagnose so leicht verschleiert und unsicher macht. Also erstens die Anamnese, zweitens die Doppelseitigkeit. Gewöhnlich kann man doch dann, wenn es sich um eine Tubenerkrankung handelt, nachweisen, dass auf beiden Seiten die Tube erkrankt ist. Die Hauptentscheidung muss aber drittens natürlich die bimanuelle Palpation geben. und da kann man in manchen Fällen, wo die Genitalien gesund sind, diese direkt vor dem Exsudat abtasten. Das Exsudat, das sich vom Processus vermiformis abwärts ins Becken erstreckt, hat ferner gewöhnlich mehr eine Ausdehnung von oben nach unten als in die Breite. Das Umgekehrte ist meistens der Fall bei denjenigen Prozessen, die von den Tuben ausgehen. Hier überwiegt entweder die Breitenausdehnung, oder die Tumoren sind ganz kugelig. Das ist, wie ich glaube, ein ziemlich wichtiger Punkt. Endlich will ich nicht unterlassen, zu sagen, dass auch die rectale Untersuchung sehr wichtige Aufschlüsse geben kann.

Das sind meiner Meinung nach die wichtigsten Punkte zur Differentialdiagnose zwischen Erkrankungen des Processus vermiformis und solchen der Tuben: die Anamnese, die Doppelseitigkeit, die möglichst genaue Abtastung der Tuben. Wenn man auch nicht immer den eigentlichen Tubentumor genau fühlen und als solchen an seiner Posthornform erkennen kann, so kann man doch fühlen, dass unmittelbar am Uterus die Tube verdickt ist, und daraus schliessen, dass der laterale Tumor auch die Tube ist. Das sind meiner Meinung nach die Dinge, die zur Differentialdiagnose leiten müssen.

Vorsitzender: Unsere Zeit ist abgelaufen. Ich erlaube mir, an Sie, m. H., die Frage richten, ob Sie noch eine Sitzung vor den Ferien haben wollen. Es ist das eine starke Zumutung an sehr viele, und darum möchte ich ein ganz bestimmtes Votum von Ihnen haben. Ich bitte also diejenigen Herren, die noch eine Sitzung vor den Ferien wünschen, sich von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Ich bitte um die Gegenprobe. (Geschieht.)

Unzweifelhaft sind diejenigen, die noch eine Sitzung vor den Ferien wünschen, in der Majorität.

Sitzung vom 1. August 1906.

Vorsitzender: Excellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr Israel.

Fortsetzung der Diskussion über Appendicitis.

Hr. Guttstadt: Beim Beginne der Diskussion über das Auftreten der Appendicitis vor 14 Tagen hat Herr Geheimrat Prof. Kraus das

Fehlen einer Statistik beklagt und bemerkt, dass in dem vom Medizinalministerium herausgegebenen Berichte über das Gesundheitswesen des Preussischen Staates Angaben über Weichselzopf, Schlangenbiss u. dgl. mitgeteilt werden, aber nicht über Appendicitis. Dieser Bemerkung gegenüber bedarf es nur des Hinweises auf die Aufgabe des bezeichneten Berichtes, die ihn auf das Auftreten und die Bekämpfung von ansteckenden und gemeingefährlichen Krankheiten und Todesursachen beschränkt, welche ein medizinalpolizeiliches Interesse hervorrufen; dazu gehört bis jetzt die Appendicitis noch nicht.

Dagegen enthält die Morbiditätsstatistik der Heilanstalten Preussens, die seit 1877 erhoben und in dem Quellenwerke „Preussische Statistik" vom Statistischen Landesamte veröffentlicht wird, Angaben, welche auch für die vorliegende Frage, insbesondere in dem Hefte 198, wohl verwertet werden können. Dass in mancher Beziehung der Krankenhausstatistik überhaupt ein Wert beizumessen ist, dürfte schon aus dem Umstande hervorgehen, dass der Umfang der Statistik ein beträchtlicher ist und die Methode der Erhebung es zulässt, das Auftreten einzelner Krankheiten zu verfolgen.

Ueber das ärztliche Personal und über die Krankenhäuser in Preussen sind schon seit 1822 Nachrichten eingezogen worden. Als dann später über die in den Krankenanstalten Behandelten Angaben verlangt wurden, sind von den grösseren Anstalten Tabellen geliefert worden, die über äussere und innere Krankheiten der Behandelten unter Hervorhebung einiger wichtiger Krankheiten Auskunft gaben. Nach Errichtung des Deutschen Reichs erhielt eine Reichskommission im Jahre 1874 den Auftrag, Vorschläge für eine Reichs-Medizinalstatistik auszuarbeiten. Zu den Ergebnissen der Verhandlung gehört auch die Einführung der Krankenhausstatistik seit 1877, die eine Nomenclatur von 144 Krankheiten in 4 grossen Gruppen enthielt. Die Auswahl der Krankheitsnamen lehnte sich an die Sanitätsstatistik der Armee an, die damals schon über 200 Krankheiten der Soldaten berichtete und den wissenschaftlichen Anforderungen an eine Krankheitsstatistik entsprach. Als durch den Erlass des Ministers des Innern, dem das Statistische Landesamt unterstellt ist, und des Medizinalministers vom 10. Juli 1877 die jährliche Erhebung der Krankenhausstatistik in Preussen angeordnet wurde, war auf Vorschlag des Statistischen Landesamts nicht die Lieferung einer Krankheitstabelle jedem Krankenhause aufgetragen, sondern die Zählkartenmethode eingeführt worden. Demnach wurden im November für das darauf folgende Berichtsjahr jedem Krankenhause die erforderliche Anzahl von Zählkarten unentgeltlich geliefert mit einer Anleitung zu ihrer Ausfüllung unter Hinweis darauf, dass die Ausfüllung nicht erst nach Jahresschluss, sondern nach der Aufnahme jedes Kranken erfolgen und nach seinem Abgange vervollständigt werden solle. Auf diese Weise konnte die Häufung der Arbeit beim Jahresschluss vermieden werden.

Ein wie grosses Material für die Morbiditätsstatistik durch diese Einrichtung gewonnen wurde, geht daraus hervor, dass die Zahl der allgemeinen Heilanstalten von 888 im Jahre 1878 auf 2229 im Jahre 1904 und die Krankenzahl von 206718 (143191 m., 63527 w.) auf 935000 (580200 m., 354800 w.) in derselben Zeit gestiegen ist. Diese so erhebliche Zunahme der Anstalten und der Kranken ist in erster Linie als eine segensreiche Wirkung der sozialen Gesetzgebung anzusehen, die neben den der öffentlichen Armenpflege Anheimgefallenen der minder bemittelten Bevölkerung eine so ausgedehnte Krankenhausbehandlung ermöglichte, wie man es früher nicht zu hoffen wagte. Dazu kam, dass die allgemein verbreitete Furcht vor dem Krankenhause

gewichen ist, je mehr die bauliche Einrichtung, die innere Ausstattung, die Verpflegung und die ärztlichen Leistungen den wissenschaftlichen Anforderungen an die Krankenanstalten entsprechen. Auch für den wohlhabenden Teil der Bevölkerung ist die Krankenhausbehandlung in ausgedehnterem Maasse als früher zugänglich, nachdem zahlreiche öffentliche Krankenhäuser für die Aufnahme zahlungsfähiger Patienten ebenfalls eingerichtet sind und die Anstalten von Privatunternehmern sich so vermehrt haben, dass ihre Anzahl von 16 mit 519 Betten und 1482 Verpflegten im Jahre 1879 auf 366 mit 7688 Betten und 59000 Verpflegte im Jahre 1903 gestiegen ist, darunter befanden sich 286 Privatanstalten im Besitze von Aerzten mit 5650 Betten und 44262 Verpflegten.

Was nun die Häufigkeit der Blinddarmentzündung in den allgemeinen Heilanstalten betrifft, so sind die Angaben darüber unter der Gruppe „Peritonitis“ geführt worden. Die Zahl der Behandelten ist von 826 (362 m., 464 w.) im Jahre 1877 auf 13008 (6790 m., 6218 w.) im Jahre 1904 gestiegen. Während aber bis zum Jahre 1892 die jährliche Zunahme kaum 100 betragen hat, wurden seitdem bis 1901 jährlich 3—500 Personen wegen dieser Krankheit mehr aufgenommen, in den beiden folgenden Jahren stieg die Zahl um 1000, sie betrug 1903 bereits 1700 und 1904 war die Aufnahme um 3300 grösser als im Vorjahre. Die Sterblichkeit an dieser Krankheit schwankte in den Jahren 1877 bis 1886 zwischen 24 bis 33 v. H. und sank dann fortdauernd bis auf 13 im Jahre 1904. Die Abnahme der Sterblichkeit lässt sich durch die zunehmende Aufnahme leichter Fälle erklären. Diese Erscheinung ist auch für andere Krankheiten beobachtet. Als z. B. im Jahre 1890 die Koch'sche Entdeckung des Tuberkulins bekannt geworden war, stieg die Aufnahme der Tuberkulösen von 19000 im Jahre 1889 auf 23000 im Jahre 1890 und auf 30000 im Jahre 1891; die Sterblichkeit nahm beträchtlich ab, weil viele Leichterkrankte die Krankenhäuser aufsuchten. In den beiden folgenden Jahren fiel die Zahl der Tuberkulösen bereits auf 21- und 22000.

Mit Hilfe der Zählkartenmethode ist es möglich, zu untersuchen, ob die Perityphlitis das auffallende Anwachsen der Krankheitsfälle, welche zur Gruppe „Peritonitis“ gerechnet werden, veranlasst hat. In der Tat stellt sich auch heraus, dass in den Jahren 1903 und 1904, in denen die grösste Zunahme der Peritonitisfälle festgestellt ist, an Blinddarmentzündung, Perityphlitis, Appendicitis, (ein Name, der erst seit 1888 von Reginald Fitz eingeführt ist), 8412 bzw. 10793 Personen zu den 10548 bzw. 12008 Peritonitisfällen gezählt waren. Die Sterblichkeit an der Blinddarmentzündung betrug 9,46 bzw. 9,14 v. H., während sie für die 2137 bzw. 2215 übrig bleibenden Peritonitisfälle sich auf 30 und 34 v. H. belief. Aus den Angaben, die von den Krankenhausärzten über diese Fälle gemacht wurden, konnte ein Zusammenhang mit der Perityphlitis nicht erkannt werden. Es könnte noch die Frage entstehen, ob nicht zu den Ileusfällen, die besonders ausgezählt werden, Blinddarmentzündungen fälschlich gerechnet worden sind. Das ist nicht der Fall. Es ist ermittelt, dass in den Heilanstalten an dieser Krankheit 1877 nur 64 behandelt worden sind, und dass ganz allmählich in geringer jährlicher Zunahme in 28 Jahren bis 1904 die Zahl von 926 (507 m., 409 w.) erreicht ist. Während der ganzen Zeit schwankte die Sterblichkeit von 38 bis 64 v. H. und zeigte 1904 die hohe Sterbeziffer von 48 v. H.; die Sterbeziffer war für das weibliche Geschlecht in diesem Jahre wie in den meisten Jahren etwas höher als für das männliche.

Verfolgt man die Zahl der Blinddarmentzündungen, je nachdem die

Krankenhäuser der einzelnen Regierungsbezirke beteiligt waren, so stellt sich heraus, dass das Vorhandensein von Anstalten wohl den Haupteinfluss auf die Grösse der Zahl der Behandelten ausgeübt hat. So sind in Berlin allein 1847 bzw. 2872 Personen in den Jahren 1903 und 1904 behandelt worden. Welchen grossen Wert diese Statistik beanspruchen kann, geht aus der Tatsache hervor, dass von den 282 in Berlin an Blinddarmentzündung 1904 Gestorbenen 238 = 84 v. H. in den Krankenhäusern gestorben sind. Ob aber die Zahl der Behandelten einen Rückschluss auf die Zahl der Erkrankten überhaupt gestattet, diese Frage ist nur insoweit zu bejahen, als für die Bevölkerung in grossen Städten die Zahl der Perityphlitisfälle in den Krankenhäusern als eine Mindestzahl anzusehen ist, deren Grösse mit Recht die öffentliche Aufmerksamkeit auf sich zieht. Aus der in Ihren Händen befindlichen Tabelle[1]) ist zu ersehen, dass in den Regierungsbezirken Gumbinnen, Marienwerder, Köslin, Bromberg, Erfurt, Stade, Osnabrück, Aurich, Koblenz und Sigmaringen die Anzahl der während des ganzen Jahres Behandelten 1903 und 1904 unter 100 geblieben ist.

Hebt man die 9 Regierungsbezirke heraus, in deren Bereich Universitätskliniken vorhanden sind, und schliesst die Regierungsbezirke mit grosser Industriebevölkerung an, denen grosse Krankenhäuser zur Verfügung stehen, so erhält man eine Vorstellung von der Bedeutung der Blinddarmentzündung, die sie in neuester Zeit erlangt hat, wie aus folgender Zusammenstellung hervorgeht (Tabelle 1).

Die vorstehend mitgeteilten Zahlen lassen ausserdem erkennen, wie gross die Sterblichkeit überhaupt und für die Operierten ausgefallen ist. Wenn genügend grosse Zahlen miteinander verglichen werden, so treten Abweichungen der Sterbeziffern hervor, deren Erklärung mit dem vorliegenden Material nicht unternommen werden kann. Der Einfluss der Operationen auf den Ausgang der Krankheit erscheint indes durchaus günstig, da die Zahl der Operierten unter den Behandelten fast überall gross ist und mit den Jahren zunimmt. So sind 3400 = 40,42 v. H. der Behandelten 1903 und 4774 = 44,23 v. H. 1904 operiert worden. Die Sterbeziffer der Behandelten wird kleiner und ebenso die der Operierten; letztere betrug 13,71 im Jahre 1903, dagegen im folgenden Jahre 11,29 v. H. Unter 100 Gestorbenen waren 59 Operierte im Jahre 1903, dagegen 1904 trotz der Zunahme der Operationen weniger, nämlich 55 Operierte.

Was das Geschlecht der Behandelten betrifft, so ist für die Gesamtzahl ermittelt, dass das weibliche Geschlecht unter den Behandelten nicht weniger erheblich vertreten ist, als das männliche. 1903 wurden nämlich 4769 männliche = 56,64 v. H. und 3648 weibliche Personen = 43,31 v. H. behandelt, 1904 dagegen 5995 männliche = 55,55 v. H. und 4798 weibliche Personen = 44,45 v. H. Dies trifft auch für die einzelnen Altersklassen zu bis auf die Kinder von 5—15 Jahren, unter denen bedeutend mehr Knaben als Mädchen Hilfe in den Krankenhäusern suchen. Gestorben sind von 100 männlichen Patienten 10,27 bzw. 9,72, von den weiblichen je 8,40 in beiden Jahren. Operiert wurden von beiden Geschlechtern je 40 v. H. 1903, 1904 dagegen 43 von 100 männlichen und 45,56 von den weiblichen Kranken. Die Sterbeziffer der Operierten beider Geschlechter ist 1904 kleiner als 1903, sie betrug 14,50 bzw. 12,36 v. H. für die männlichen und 12,67 bzw. 10,02 für die weiblichen Patienten.

Unter den Altersklassen der Behandelten stellte die grösste An-

1) Diese Tabelle ist in dem Heft 198 der „Preussischen Statistik“ 1906 veröffentlicht.

Tabelle 1.

	1908			1904			1908		1904	
	Behandelte	v. Hundert Behandelten sind gestorben	v. Hundert Behandelten wurd. operiert	Behandelte	v. Hundert Behandelten sind gestorben	v. Hundert Behandelten wurd. operiert	Operierte	v. Hundert Operierten sind gestorben	Operierte	v. Hundert Operierten sind gestorben
1. Regierungsbezirke mit Universitätskliniken.										
Berlin	1 847	9,58	41,64	2 372	10,03	50,17	769	13,00	1 190	11,60
Breslau	452	6,19	43,36	503	4,37	41,35	196	9,69	208	6,25
Cöln (Bonn)	378	10,05	39,42	460	7,39	39,78	149	13,42	183	12,02
Schleswig (Kiel)	329	10,64	44,68	390	11,28	51,54	147	9,52	201	16,42
Merseburg (Halle)	268	10,45	49,63	347	10,95	50,14	133	15,79	174	14,37
Königsberg	258	6,59	50,39	264	5,68	50,76	130	7,69	134	5,22
Cassel (Marburg)	171	5,85	49,12	284	8,45	56,69	84	8,33	161	9,32
Hildesheim (Göttingen)	158	11,39	58,23	244	6,15	59,02	92	15,22	144	7,64
Stralsund (Greifswald)	106	10,38	39,62	110	7,27	62,73	42	14,29	69	4,35
2. Regierungsbezirke mit mehreren grossen Krankenhäusern.										
Düsseldorf	632	9,65	34,18	811	9,49	35,88	216	11,57	291	9,62
Wiesbaden	552	14,67	54,89	686	7,58	57,14	303	20,46	392	9,69
Arnsberg	383	6,79	18,54	474	11,81	23,21	71	14,08	110	10,91
Magdeburg	282	12,06	36,17	286	8,04	45,10	102	20,59	129	10,08
Hannover	215	7,91	55,81	246	10,16	51,63	120	11,67	127	14,96

Tabelle 2.

	1903			1904			1903		1904	
	Behandelte	v. Hundert Behandelten sind gestorben	v. Hundert Behandelten wurd. operiert	Behandelte	v. Hundert Behandelten sind gestorben	v. Hundert Behandelten wurd. operiert	Operierte	v. Hundert Operierten sind gestorben	Operierte	v. Hundert Operierten sind gestorben
Staat	8 412	9,46	40,42	10 798	9,14	44,23	3 400	18,71	4 774	11,29
Altersklassen der Behandelten										
über 1—15 Jahre	1 286	15,82	52,57	1 661	14,51	53,28	676	18,79	885	16,72
„ 15—30 „	4 808	6,49	36,02	6 107	6,84	39,86	1 732	10,62	2 434	7,93
„ 30—60 „	2 146	11,60	48,57	2 887	10,93	48,78	985	14,87	1 384	12,64
„ 60 Jahre	167	20,36	81,74	185	24,86	87,84	53	24,53	70	32,71

zahl die von 15—30 Jahren, nämlich rund 57 v. H.; um die Hälfte geringer ist die Altersklasse von 30—60 Jahren beteiligt, 15 v. H. sind Kinder unter 15 Jahren und nur gegen 2 v. H. stellten die über 60 Jahre alten Patienten. Säuglinge sind nur 5 bzw. 3 den Krankenhäusern überwiesen worden, davon wurden 4 bzw. 1 operiert; gestorben sind 4 im Jahre 1903, darunter 3 Operierte, 1904 dagegen 2, darunter der operierte Säugling. Vergegenwärtigt man sich, dass Kinder verhältnismässig selten Hilfe in den Krankenanstalten suchen, so erscheint es auffallend, dass 106 bzw. 153 Kinder im Alter von 1—5, 408 bzw. 511 im Alter von 5—10 und 772 bzw. 997 im Alter von 10—15 Jahren in den beiden Jahren behandelt wurden, die Zahl der Operierten unter ihnen war bedeutend grösser als bei den Erwachsenen und die Sterblichkeit grösser, je jünger die Kinder waren. Allerdings ist die Sterblichkeit der Patienten in hohem Alter noch ungünstiger. Genauere Nachrichten darüber bringt die Ihnen übergebene Tabelle 2 über die Altersklassen. Eine Zusammenfassung der Behandelten nach grösseren Gruppen der Altersklassen mit den den entsprechenden Zahlen enthält die folgende Zusammenstellung (Tabelle 2).

Ist das Eingehen auf diese Verhältnisse von Wichtigkeit für die Bedeutung der Perityphlitis, so bleiben noch zahlreiche Fragen übrig, deren Beantwortung von grossem Werte wäre. Wieviel Recidive unter den Behandelten waren, welche Entstehungsursachen ausser der Kotstauung vorhanden sein können, auf welche Weise der Processus vermiformis ausserdem erkranken kann, welche Rolle die Tuberkulose, auch die Aktinomykose bei dieser Krankheit spielt, wie oft ein Zusammenhang mit Erkrankungen der Beckenorgane, bei Frauen mit Krankheiten des Uterus und seiner Adnexe festzustellen gewesen, welche Bedeutung Verletzungen usw. für die Entstehung der Krankheit haben, diese Fragen lassen sich aus den vorliegenden Angaben der Krankenhausärzte nicht beantworten. Da aber eine sichere Diagnose im Krankenhause zu erwarten ist, so ist, wenn man erwägt, dass in der Gruppe „Peritonitis“ 1895 nur 757, 1904 dagegen 10 793 Fälle von Blinddarmentzündung angegeben sind, die Annahme eines häufigeren Auftretens dieser Krankheit in der Neuzeit berechtigt. Deshalb lenkt sie mit Recht die öffentliche Aufmerksamkeit der Aerzte wie der ganzen Bevölkerung auf sich. Von dem Wert der Operation bei der Behandlung dieser Krankheit kann man wohl sagen, dass sie nicht mehr als eine lebensrettende Leistung des Arztes allein anzusehen ist, sondern dass sie nach wissenschaftlichen Grundsätzen für ein therapeutisches Mittel zu gelten hat.

Hr. A. Baginsky: Von allen bisherigen Rednern ist besonders Nachdruck darauf gelegt worden, dass der Appendicitis der Kinder gewisse recht gefährliche Eigenschaften zukommen, darum ist es nötig, gerade den Erkrankungen der Kinder besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden und dieselben besonders zu behandeln. Ich möchte nun innerhalb des Rahmens, der von dem Herrn Vorsitzenden zur Diskussion gestellten Punkte, gerade für die Appendicitis der Kinder, versuchen, auf einige präzis gestellte Fragen ebenso präzise Antworten zu geben.

1. Ist die Appendicitis der Kinder eine subakute oder chronische Affektion des Darmtractus, mit einzelnen akut in die Erscheinung tretenden Attacken oder ist sie eine akute, foudroyant auftretende Erkrankungsform?

Darauf ist zu antworten, dass sie in der Mehrzahl der Fälle sich schleichend entwickelt, mit lediglich geringeren oder heftigeren Erscheinungen von Darmentzündungen. Die Symptome sind: zeitweilig auftretende Leibschmerzen, kommend und gehend, öftere Diarrhoen mit

Fieberattacken, Erbrechen und Allgemeinerscheinungen, wie schlechtere Entwicklung, Magerkeit und Blässe. Innerhalb dieser chronischen Symptome von Verdauungsstörungen erscheinen mit mehr oder weniger grosser Heftigkeit die eigentlich akuten Anfälle — diese können nun aber auch völlig ausbleiben, und lediglich der oft unerklärliche Mangel im Fortschreiten der Ernährung und der Entwicklung der Kinder, mit ebenso schwer zu erklärenden mehr diffusen Schmerzempfindungen und allgemeinem Unbehagen, Unverträglichkeit der selbst vorsichtig gewählten Ernährung und ein ganz eigenartiger Gang der Körpertemperatur sind die Zeichen der bestehenden Appendixaffektion. Die Temperaturkurve ist eine mit subfebrilen Temperaturziffern einhergehende intermittierende. Zumeist nur zwischen 36 und 37,5, aber dauernd intermittierend. Der objektive palpatorische Befund zeigt eine prononzierte Druckempfindlichkeit in der rechten Bauchseite nach der Inguinalgegend zu; und entweder eine palpatorisch nachweisliche Schwellung von länglich ovaler Gestalt in der Ileocoecalgegend oder auch nur eine gewisse umschriebene Wölbung und einen Widerstand in derselben Gegend. Die Rektaluntersuchung kann palpatorisch Aufschluss geben durch den Nachweis eines geschwollenen festeren Stranges, der dem Appendix und dessen nächster peritonealer Umgebung angehört.

2. Wie äussern sich und wie sind die akuten Attacken zu diagnostizieren?

Das hervorragendste Symptom ist der plötzlich einsetzende Schmerz, der spontan vorhanden ist und auf Druck sich bis zur Unerträglichkeit steigert. Der Schmerz ist zumeist auf die rechte Seite beschränkt und ist am leichtesten zu begrenzen und präzis zu ermitteln, wenn man ganz behutsam von der linken Seite her nach der rechten vorgeht. Herr Rotter ist mir damit zuvorgekommen zu schildern, wie die Palpation, welche von der linken schmerzloseren oder ganz schmerzlosen Seite zu beginnen hat und sich über das Epigastrium hinweg nach der rechten Seite, der Lebergegend und endlich der Ileocoecalgegend hin vorsichtig und immer zunächst oberflächlich, dann in die Tiefe gehend erstreckt, fast immer zum Ziel kommt, die wirklich schmerzhafte Stelle, den erkrankten Appendix und dessen nächster Gegend entsprechend zu ermitteln. Bei Kindern ist dies dann ein relativ leichtes und zum Ziel führendes Manöver, falls nicht schon die gesamten Bauchdecken in einen undurchdringlichen Spannungszustand geraten sind; was immer als ein malignes Symptom und zumeist als Zeichen einer diffusen Peritonealbeteiligung an dem Entzündungsprozess gedeutet werden muss. Bei den Fällen einer noch lokalisierten Appendicitis ohne Mitbeteiligung des gesamten Peritoneum strahlt der Schmerz im ganzen selten nach der linken Seite hin aus, beginnt aber schon jenseits der Mittellinie dicht unterhalb der Leber und steigert sich nach abwärts. Mit dem Schmerz verquickt ist Erbrechen und oberflächliche Respiration, die erheblich vermehrt ist. Starke Spannung des rechten M. rectus oder gar der gesamten Bauchmuskulatur, ängstlicher gespannter Gesichtsausdruck, sehr frequenter Puls. — Es kann mitten in der sich entwickelnden Attacke Diarrhoe bestehen. — In einem vor kurzer Zeit von mir beobachteten Falle leitete sich die sehr heftige Attacke mit blutiger, schleimiger Diarrhoe, eine Enteritis follicularis vortäuschend, ein. — Palpatorisch ist der gesteigerte Widerstand in der rechten unteren Bauchseite von grösster Bedeutung. Vielfach ist auch der M. ileopsoas in Spannung versetzt, dann ist das rechte Bein fixiert, gebeugt und an den Körper herangezogen, fast wie bei Coxitis.

3. Gibt es nun nicht auch ganz akute und ohne prämonitorische Symptome foudroyant einsetzende Attacken von Appendicitis?

Ganz gewiss gibt es solche Fälle. — Ich habe solche beispielsweise gesehen nach vorausgegangenen Anginen, wo also gastro-enterische Prodromalsymptome völlig fehlten. Aber auch ohne solche Anginen gibt es Fälle, die ganz plötzlich und unerwartet mit Attacken mit den allerschwersten Allgemeinerscheinungen einsetzen, die zu sofortiger Operation Anlass geben. In einem dieser Fälle, der ganz plötzlich und foudroyant hereinbrach, fand sich in dem entzündeten aber sonst noch wenig veränderten Appendix eine Oxyuris. Ob diese an den schweren Symptomen Schuld hatte, ist dahingestellt. Oder ob hier in der Familie gleichzeitig vorhandene Influenza ätiologisch mitbeteiligt war, wage ich nicht zu entscheiden.

4. Besteht ein Parallelismus zwischen der Schwere der Allgemeinerscheinungen oder auch nur der örtlichen Erscheinungen und der Schwere der anatomischen Läsion des Appendix?

Darauf kann geantwortet werden — Nein. — Nur eins muss betont werden, dass diejenigen Fälle, die unheimlichsten, der Gangrän und der Perforation am nächsten zu sein scheinen, bei denen der palpatorische Befund an der rechten Seite geringfügig, die Allgemeinerscheinungen dagegen sehr schwer sind, bei denen also zwischen Prostration, Angstgefühl, Atemnot, gesteigerter Pulsfrequenz einerseits und durch negativen oder unbedeutenden örtlichen palpatorischen Befund in der Ileocoecalgegend und auch der Rektalpalpation andererseits, ein klinisch nicht aufzuklärender Widerspruch sich zeigt. Allenfalls gibt die Spannung der Bauchdecken bei diesen Fällen einen wesentlichen örtlichen Befund ab. Eine präzise Diagnose des anatomischen Befundes ist also nicht zu stellen, indess gibt grade das eben Betonte einen Anhaltspunkt für die Schwere der Läsion.

5. Sind überhaupt diagnostische Irrtümer, Verwechslungen mit anderen Krankheiten möglich?

Bei Vorsicht jedenfalls selten; indessen kann gerade bei Kindern die Neigung, den Schmerz bei Erkrankungen der Respirationsorgane nach dem Bauch zu verlegen, dem Arzt gefährlich werden. — Die Krankheitsformen, die hier in Frage kommen, sind in erster Reihe die Pleuropneumonie, sodann die reine Pleuritis. Ich habe vor längeren Jahren gesehen, dass ein grosses Pleuraempyem und ganz vor kurzem erst, dass eine hämorrhagische Pleuropneumonie mit Invagination verwechselt wurde, ersteres von einem sehr bekannten Arzte, damals I. Assistenten einer inneren Klinik; wenn das vorkommt, so ist auch eine Verwechslung von Pleuritis mit Appendicitis möglich; eben weil der Abdominalschmerz bei Kindern in den Vordergrund gestellt wird, Dyspnoe, Spannung der Bauchdecken, Erbrechen, Obstipation dabei vorkommen können; hier würde selbst die Hyperleukocytose vor dem Irrtum nicht schützen können, weil diese beiden Arten von Infektionen eigen ist. Ferner ist die Pneumokokkenperitonitis mit Appendicitis zu verwechseln. Ich will ganz kurz 2 Erlebnisse erwähnen. Im Januar 1908 erkrankte ein 6jähriges Mädchen unter einseitigem Leibschmerz, Erbrechen und Fieber, der Arzt diagnostizierte Appendicitis und schickte das Kind ins Kinderkrankenhaus. Die Ueberführung des Kindes geschah, weil die Eltern sich sträubten, etwas verspätet, und wir diagnostizierten bei der Aufnahme des mit Facies hippocratica eingelieferten, sensoriell benommenen Kindes eine diffuse Peritonitis mit Eitererguss im Douglas. Der Fall wurde als hoffnungslos betrachtet, doch entschloss man sich zur Operation. Da sich reichliche Eitermassen bei der Eröffnung des Abdomen ergossen, wurde sofort wieder geschlossen. Das Kind starb wenige Stunden nach der Operation. Die Sektion ergab eine pseudomembranöse Enteritis des Ileum, Pericarditis und eitrige Endometritis

und Salpingitis. Der Appendix war unversehrt und von normalem Aussehen. Die bakteriologische Untersuchung des Baucheiters ergab neben B. coli noch den Staphylococcus aureus und vor allen Dingen Pneumokokken, die sich übrigens auch in dem eitrigen Uterusinhalt vorfanden. — Wenige Tage nach diesem Fall wurde ich konsultativ in der Privatpraxis zu einem etwa 4jährigen Knaben gerufen. Die Erscheinungen wiesen auf eine diffuse Peritonitis hin, eine Appendicitis war nicht sicher nachweisbar. Die Bauchdecken waren so diffus gespannt und schmerzhaft, dass palpatorisch so gut wie nichts sicher festgestellt werden konnte. Unter dem Eindruck des kurz vorher erlebten Falles wurde von mir eine Pneumokokkenperitonitis diagnostiziert; von einer Operation bis auf den nächsten Tag Abstand genommen. — Am nächsten Morgen Herabgehen des Fiebers und im ganzen Nachlassen der Erscheinungen; aber schon an demselben Nachmittag foudroyante Erscheinungen, Kollaps und Erbrechen. Es wurde sofort operiert. Die Operation zeigte eine eitrige Appendicitis mit ganz frisch erfolgtem Durchbruch von Nadelkopfgrösse. Eiter und ein Stein im Appendix; diffuse Peritonitis. Der Knabe starb. — Also dort diffuse Pneumokokkenperitonitis, möglicherweise mit dem Ausgang vom Genitale oder auch von dem diffus enteritisch erkrankten Ileum; hier Appendicitis mit Durchbruch. Sie erkennen, wie enorm die Schwierigkeit der Diagnose unter solchen Verhältnissen sein kann und begreifen die Möglichkeit des diagnostischen Irrtums.

Vor Verwechslung mit Pleuritis und Pleuraergüssen wird freilich die sorgsame Untersuchung zu schützen vermögen; nur kompliziert sich ja leider die Appendicitis selbst gern mit der Pleuritis, und dann sind auch da die diagnostischen Schwierigkeiten nicht gering.

6. Wann soll nun operirt werden?

Hierauf ist mit Bezug auf die Kinder zunächst folgende allgemeine Antwort zu geben. Die entzündlichen Prozesse der Kinder gehen weit häufiger und weit rapider als bei Erwachsenen in Eiterung über, so in den lymphatischen Gebilden, Lymphdrüsen, Follikeln, so aber auch in den serösen Häuten, den Pleuren und dem Peritoneum. Ferner aber kommt es bei Kindern gerade am Peritoneum schwieriger zu Verklebungen und Verwachsungen, zu adhäsiven Entzündungen als bei Erwachsenen. Das gerade macht die Appendixentzündungen der Kinder so gefährlich und dies zwingt zunächst gerade bei den Fällen, welche bei der Palpation die geringsten örtlichen Symptome, im Gegensatz zu der Schwere der Allgemeinsymptome machen, zu operativem Eingriff. Ist die Diagnose bei den ganz akuten Fällen sicher, so ist überhaupt nicht zu warten. Ich habe, weil ich sehr konservativ war, aus früheren Zeiten verschiedene Unglücksfälle zu verzeichnen, die vielleicht hätten vermieden werden können. Der Fall, von dem ich oben erwähnte, dass er mit dysenterischen Symptomen einsetzte, wurde sofort und in dem Augenblick mit glücklichem Ausgang operiert, als der Appendix sich zur Perforation anschickte. Der Appendix war ein prall geschwollener Eitersack, wie der Operateur, Herr Kollege Sonnenburg, sehr richtig sagte, wie eine eitergefüllte Tonsille. — Also bei foudroyant auftretenden Fällen ist nicht zu warten. — Eher ist bei den Fällen, welche sich als umschriebene Eiterherde, also deutlich umschriebene und palpable Tumoren präsentieren, zu warten, doch wird schliesslich auch hier operiert werden müssen, nur dass gerade diese Fälle mehr Zeit lassen und weniger gefährlich sind als die ersten. Daraus folgt, dass man bei den als schwerer zu bezeichnenden Fällen, denn von leichten rede ich nicht, eigentlich immer zu operieren hat, denn auf glückliche Perforation des abgesackten Eiters nach dem Rektum, der Blase etc., die bei den letzteren Fällen vorkommen können, wird man sich dort nicht verlassen wollen, so wenig

wir dies beim Empyem der Pleura tun, wenngleich auch dort durch Durchbrüche durch die Lungen Naturheilungen vorkommen. — Ich bin vielleicht undankbar, weil ich relativ häufig auch definitive Heilungen ohne Operation gesehen habe; einzelne gerade dieser nicht operierten hat sogar der Herr Vorsitzende mit mir gemeinsam gesehen. Indes sind dies wirklich Glücksszufälle; einzelne dazwischen gekommene Unglücksfälle, die vielleicht durch Operation hätten vermieden werden können, haben mich immer mehr der operativen Seite zugeneigt. Ich bin hier wirklich an der Hand der Erlebnisse aus Saulus ein Paulus geworden. — Ob man im Intervall operieren soll oder nicht, mache ich von den allgemeinen vegetativen Vorgängen bei den Kindern abhängig. Gedeihen sie und bleiben sie völlig ohne Beschwerden, dann halte ich die Operation für ausgeschlossen. Sind aber Beschwerden vorhanden, wie ich sie im Eingang geschildert habe, dann bin ich unbedingt für die Operation und habe sehr gute Endergebnisse erlebt. — Im allgemeinen aber füge ich mich doch gern bei der Frage, ob ein Kind im Intervall operiert werden soll, den Vorschlägen des Chirurgen. Herr Israel hat die hier einschlägigen Verhältnisse so eingehend auseinandergesetzt, dass ich kein Wort hinzuzusetzen habe. — Im ganzen liegt die Sache — und ich kann wirklich aus einer grossen Erfahrung sprechen — bei Kindern doch so, dass die Fälle, bei denen ich unglückliche Erlebnisse gehabt habe, auf der Seite liegen, wo ich mit der Operation gezögert oder dieselbe vermieden habe, wiewohl ich auch sehr glückliche Ausgänge ohne Operation erlebt habe. — Das ist, was ich, meine Herren, Ihnen berichten wollte.

Vorsitzender: Ich muss ein Versprechen des Redners klarstellen. — Er sagte, als Eiter kam, habe er schnell geschlossen. Das wird er wohl nicht getan haben.

Hr. A. Baginsky: Die Operation ist nicht weitergeführt worden.

Vorsitzender: Es ist doch aber offen gelassen?

Hr. A. Baginsky: Ja, natürlich. — Ich meine, die Operation wurde geschlossen. Der Appendix wurde nicht aufgesucht.

Hr. Nöggerath: Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit nur für ein paar Worte erbitten. Sie erinnern sich, dass am ersten Diskussionsabend Herr Geheimrat Heubner die Frage der eventuellen pathognomischen Bedeutung der grösseren Hämorrhagien in kindlichen entfernten Appendices gestreift und dass Herr Geheimrat Orth die Frage auch erwähnt hat. Es ist das eine Frage, die bis in die letzten Wochen hinein von den pathologischen Anatomen und von Chirurgen lebhaft erörtert worden ist, ohne dass, soweit ich die Literatur übersehe, eine Klärung zustande gekommen wäre. Man kann, soweit ich berichtet bin, ungefähr zwei Arten von Blutungen im grossen und ganzen unterscheiden, einmal kleine punktförmige Blutungen und dann eben grosse schwere Hämorrhagien. Da die Frage am Tier noch nicht experimentell untersucht worden ist, habe ich auf Anregung meines Chefs hin einige Versuche in dieser Richtung unternommen. Die Versuche wurden in dem Gedankengang ausgeführt, dass einerseits versucht wurde, die Verhältnisse bei der Operation möglichst nachzuahmen, andererseits die Verhältnisse zu outrieren. Ich habe dies in zwei Versuchsreihen gemacht, bei denen die einzelnen Phasen mehrmals wiederholt wurden, um ein möglichst genaues Resultat zu erzielen. Einmal wurde der Appendix nach Unterbindung der entsprechenden Gefässe und nach Abschnürung sofort herausgenommen. Dann wurde er zwar von seiner Gefässversorgung getrennt und selbst unterbunden, aber wieder in die Bauchhöhle, ohne dass man ihn abschnitt, hineinversenkt und dort nach einer halben Stunde, einer

Stunde usw., schliesslich bis nach drei Stunden wieder herausgenommen. Ich konnte hierbei allerdings Blutungen konstatieren, Blutungen, die diesen kleinen punktförmigen Charakter tragen, Blutungen, die mit dem längeren Aufenthalt in der Bauchhöhle auch immer mehr zunahmen, kaum wesentlich an Grösse der Einzelblutungen, aber an Zahl. Die Blutungen werden wohl als suffokatorische aufzufassen sein. In der zweiten Versuchsreihe bin ich so vorgegangen, dass ich die Operation vorgenommen habe, aber bei der Unterbindung der einzelnen Gefässe und des Wurmes selbst möglichst grob zugegriffen und die Gefässe absolut nicht geschont habe, sie zerrissen, torquiert und auf jede Weise zu verletzen gesucht habe. Hierbei allerdings entstehen Blutungen, die ganz dem Bilde gleichen, das Ihnen neulich abend projiziert worden ist.

Wenn ich aus diesen paar Versuchen Schlüsse ziehen darf, so möchte ich mich dahingehend äussern, dass den kleinen Blutungen ein pathognomischer Wert wohl unter keinen Umständen zugeschrieben werden darf. Ich stehe auf einem anderen Standpunkte als z. B. Loheisen, der derartige Blutungen regelmässig bei erkrankten Wurmfortsätzen erzeugen konnte, in welcher Reihenfolge er auch unterband, Arterien zuerst oder Venen zuerst, und der gerade daraus, dass es unabhängig von der Operatiostechnik zu solchen Blutungen kommt, auf den pathognomischen Charakter schliesst. Ich glaube, dass dies nicht richtig ist, nachdem es mir gelungen ist, derartige Blutungen bei ganz normalen Appendices in dieser Weise zu erzeugen.

Was nun die grossen Blutungen anbetrifft, so möchte ich mich auf den Standpunkt von Aschoff stellen, der ja auch letzthin von Herrn Geheimrat Orth hier vorgetragen worden ist. Ich möchte dies um so mehr tun, als Prof. Aschoff so liebenswurdig war, mir eins seiner Präparate von normalem Appendix zur Verfügung zu stellen, in dem eine grosse Blutung zu sehen war.

Ich möchte die grossen Blutungen nicht unter allen Umständen als pathologische Veränderungen des Wurmfortsatzes auffassen, und ich möchte es für richtig halten, dass man in Zukunft, wenn man die Frage ganz klarstellen will, nicht nur eine Krankheitsanamnese, sondern auch eine genaue Operationsanamnese des betreffenden Appendix nach der Richtung hin zur Verfügung stellt, dass alle diese kleinen eventuellen Verletzungen mit erwähnt sind. Ist eine Operation mit derartigen Verletzungen einhergegangen, so ist auf eine derartige Blutung in dem acut erkrankten Wurmfortsatz kein Wert zu legen, in dem chronischen wohl, wenn man, wie dies ja auch neulich erwähnt worden ist, Veränderungen des Blutfarbstoffes findet. Ist die Operation dagegen glatt vor sich gegangen und finden wir trotzdem Blutungen, so scheint es mir doch sehr wahrscheinlich, dass man eine Wertung im Sinne der neulich von Herrn Geheimrat Heubner vorgetragenen Annahme imputieren muss.

Hr. Hermann Neumann-Potsdam: Hinsichtlich der Blinddarmentzündungen ist die Erfahrung des Praktikers, welcher naturgemäss ja nur über eine verhältnismässig kleine Zahl von Appendicitisfällen verfügt im Vergleich zu derjenigen der Kliniker mit ihrem Massenmaterial, soweit es sich um fortgeschrittene Erkrankung handelt, freilich sehr bescheiden. Anders aber, wenn wir die allerersten Stadien der Blinddarmentzündung berücksichtigen; hier neigt sich — oder kann sich doch neigen — die Wagschale zugunsten der praktischen Aerzte; dieser Punkt — bisher noch völlig unbesprochen — ist von immenser Wichtigkeit, denn durch die Feststellung und Behandlung dieser frühesten Anfänge der Krankheit kann eine Heilung so früh und schnell erzielt werden, dass die Zahl der operativen Fälle sich ganz bedeutend einschränken liesse.

Dies ist der Grund, weshalb ich mir erlaube, meine praktischen Erfahrungen hier kurz darzulegen.

Wir haben oft Gelegenheit, gerade die allerleichtesten und frischesten Fälle von Blinddarmentzündung, solche nämlich, welche unter dem Bilde einer einfachen Gastritis auftreten, festzustellen, und wir haben ferner die Möglichkeit, solche Kranke dann noch Jahre hindurch zu beobachten. Die Untersuchung dieser Kranken, welche anscheinend darniederliegen an einfacher Magenverstimmung oder auch an sogenanntem verdorbenen Magen, wobei das Erbrechen fehlt und keinerlei ätiologische Ursache, wie Diätfehler oder Erkältung, zu eruieren ist, ergibt gar oft die Intaktheit des Magens und der anderen Baucheingeweide, aber eine besondere Schmerzhaftigkeit auf leichtes Tasten in der rechten unteren Bauchseite, in der Ileocoecalgegend, d. h. des Wurmfortsatzes. Die sofort eingeleitete medikamentöse und diätetische Ruhigstellung des Darms bei längerer strenger Bettruhe des Kranken führt oft die Heilung herbei, ohne ein späteres Recidiv.

Dagegen hätte in diesen Fällen eine gewaltsame Entleerung des Darmes und sonst wenig sorgsames Verhalten des Kranken nach meinen Beobachtungen die Heilung nicht zustande gebracht; vielmehr hätte der betreffende Kranke später immer wieder über Verstimmungen des Magens zu klagen, bis zuletzt die Appendicitis so klar darläge, dass man operativ einschreiten müsste.

Die Diagnose in solchen — leichten — Fällen halte ich gesichert durch Feststellung des lokalisierten, fast cirkumskripten Schmerzes in der rechten unteren Bauchseite und die schnelle und dauernde Opiumwirkung, wobei ich gern zugeben will, dass gelegentlich eine Blinddarmreizung angenommen werden kann, wo selbst der Anatom keinerlei Veränderungen am Appendix fände: wem wäre aber ein Schaden zugefügt worden? Doch nur der Statistik! Und eine Statistik der in Behandlung praktischer Aerzte befindlichen Kranken gibt es bis jetzt noch nicht!

Die Möglichkeit einer Heilung an sich wird man in so frühen Stadien der Krankheit zugestehen müssen, da wir aus Erfahrung wissen, dass unser Körper vermöge seiner natürlichen Schutzkräfte wohl imstande ist, bis zu einem gewissen Grade Infektionsstoffe und Toxine zu vernichten und zu eliminieren; zudem haben gerade die diesbezüglichen Untersuchungen von Orth und Aschoff bewiesen, dass natürliche Heilungen sogar bei fortgeschrittenen Zerstörungen möglich sind; um wieviel mehr und eher also in solchen Fällen, bei welchen nur die geringsten anatomischen Läsionen aufgetreten sein mögen!

In anderen Fällen, bei welchen die Kranken schon lange Zeit — ehe ärztliche Hilfe nachgesucht wurde — über schlechte Verdauung, Leibschmerzen, unregelmässigen und erschwerten Stuhlgang geklagt, stellen sich oft plötzlich Erbrechen und kolikartige Schmerzen im Leib ein. Diese Fälle werden leider oft nur als „Magenkrampf" gedeutet, während — unter Ausschliessung aller anderen Ursachen — die Spannung und Härte der Muskeln der rechten Bauchseite, die cirkumskripte Empfindlichkeit und Resistenz in der Tiefe an der ominösen Stelle, der rascher Puls, die Obstipation uns auf den richtigen Weg weisen: Appendicitis!

Sind aber bei Verkennung der Sachlage, besonders von seiten kluger oder voreiliger Mütter oder Frauen, Abführmittel in mehr oder weniger starkem Maasse gegeben worden, so verändert sich öfters schnell das bisher so unschuldig aussehende Krankheitsbild: aus der Verstimmung und dem Krampfe des Magens ist ein dauernd schmerzhafter Zustand des Bauches, mit geringerem oder höherem Fieber, hervorgegangen, wobei man objektiv in der rechten unteren Seite des Leibes einen ver-

breiterten schmerzhaften Appendix fühlt. Auch jetzt gelingt es noch in sehr vielen Fällen durch sofortige und energische Ruhigstellung des Darmes, Eis und Diät das Leiden dauernd zu beseitigen; in anderen dagegen können wir beobachten, dass nach Tagen grösseren Wohlbefindens, ruhigerer und kräftigerer Herztätigkeit, nachlassender Empfindlichkeit des Leibes, Unveränderlichkeit der Exsudatgrenzen und Fallen der — häufig niedrigen — Fieberkurve ein neuer — nicht immer etwa starker — Anstieg der Temperatur, übles Befinden, rascher Puls (110 und höher), spontane Schmerzen, Schlaflosigkeit und Unruhe sich ganz charakteristisch unangenehm bemerkbar machen; die Bauchdecken sind starr; per rectum fühlt man in der rechten Seite Fluctuation, d. i. Eiter!

Das aber ist der Zeitpunkt, in welchem ich den Chirurgen die weitere Behandlung, d. h. die sofortige Eröffnung der Bauchhöhle, überlasse, mit einem so günstigen weiteren Verlaufe des Falles und einem solchen Erfolge, dass ich bisher immer die Beruhigung hatte, ihn stets richtig gewählt zu haben: zwei Todesfälle unter meinen Fällen sind nicht auf Rechnung der Wahl der Operationszeit, sondern auf besondere, den Operateur selbst überraschende Komplikationen zu setzen.

Es gibt ferner noch Kranke, angeblich mit einem ersten heftigen Anfall, zu dem wir Aerzte selbst oft — teils aus Indolenz der Kranken, teils nach voraufgegangener Naturheil-Kurpfuscherei — schon zu spät, d. h. zu Abscess und Bauchfellentzündung, gerufen werden. Solche Fälle gehören selbstverständlich — ohne dass auch nur der leiseste Versuch einer internen Behandlung gemacht wird, sofort und schnellstens in die Hand des Operateurs, welcher allein noch das Leben des Kranken zu retten die Aussicht gibt und wirklich auch vielfach rettet.

Schliesslich habe ich in allen Fällen, in welchen ich Kotsteine, Verzerrung des gesunden Blinddarms durch Narbengewebe nach gynäkolischen Operationen, endlich einfache chronische Entzündungen des Wurmfortsatzes annehmen musste, eine innere Behandlung abgelehnt und die Absetzung des Appendix vorgeschlagen.

Der Schwerpunkt der Behandlung durch praktische Aerzte und besonders Hausärzte liegt in der Aufstellung einer frühzeitigen richtigen Diagnose gerade aus den ersten so unverfänglichen Krankheitsbildern des Magens. Hat nun der Kranke seinen Anfall, ganz abgesehen von dessen Intensität, also gleichgiltig, ob klein oder gross, gut überstanden und höchstens noch einen anderen ganz kleinen, ebenso gut überstandenen, so halte ich chirurgische Intervention für überflüssig, sobald nur das Allgemeinbefinden wieder dauernd ausgezeichnet geworden ist, der Puls ruhig, kräftig und regelmässig geht, die Darmtätigkeit eine geregelte ist und — was am wichtigsten erscheint — weder objektiv noch subjektiv lange Zeit irgend eine Empfindlichkeit oder eine Veränderung am Appendix zu finden ist.

Ist keine so vollständige Heilung eingetreten und zeigt der Kranke für längere Zeit Krankheitserscheinungen auch nur leichtester Art, dann muss der Kranke sich operieren lassen und zwar am besten schon wenige Monate nach dem acuten heftigen Anfall.

Hat nun der Kranke auf die eine oder die andere Weise seine Krankheit gut überstanden, so übt auf seine Konstitution im allgemeinen ein Luft- und Klimawechsel einen vorzüglich kräftigenden Einfluss aus, für die Restitutio ad integrum der intern behandelten Lokalaffektion schinen in erster Reihe Moorbäder, dann auch kohlensaure Solbäder die wierksamsten therapeutischen Mittel zu sein.

Leider kann ich aus meiner eigenen Praxis weder über die leichten noch schweren Fälle eine Statistik geben; nur über 26 schwerere ältere

Fälle, von denen der jüngste acute schon $1^1/_2$ Jahr zurückliegt, möchte ich kurz berichten.

Von den 26 Fällen hatte ich 16 ohne den Operateur behandelt und sämtlich heilen sehen; von 9 operierten sind 2 gestorben.

a) Von den Nichtoperierten hatten 10 nur einen einzigen Anfall durchgemacht; 2 Kranke je 2 Anfälle.

4 Kranke litten an der chronischen Appendicitis-Form mit ganz leichten, fast unmerklichen Beschwerden; 1 an intensiven, fast dauernden, dieser wurde operiert.

Von den ersten 12 Fällen ist keiner gestorben und bis heute, d. h. also nach Jahren, ohne Recidiv geblieben und gesund; die 4 anderen stehen noch in Behandlung bzw. Beobachtung.

b) Bezüglich der operierten Fälle bemerke ich folgendes:

1. Eine Frau, 33 Jahre alt, mit Diab. mell., erkrankt plötzlich, 39,5°, grosse Prostration. Sofortige Operation, Entfernung des gangränösen Wurmfortsatzes, Heilung.

2. 6 Kranke hatten im Verlauf ihrer Krankheit eine Perforation ihres Appendix erlitten; sofortige Operation nach Feststellung der Diagnose, Heilung.

2a. Ein Kind, 8 Jahre alt, dagegen, wurde ebenfalls operiert, ohne dass hierbei der vermutete Eiter gefunden wurde; erst die Sektion bestätigte unsere Diagnose: der Eiter befand sich unter der rechten Niere!

3. Eine Frau, 36 Jahre alt, hatte einen acuten Anfall glatt überstanden, doch fühlte man im Appendix einen grossen Kotstein. Nach einigen Monaten Operation, welche der Operateur noch um acht Wochen aufschob, Tod.

4. Bei einem 14jährigen Mädchen, dessen Krankheit durch die Schuld der Eltern (Selbstheiler) verschleppt war, Abscess und Peritonitis. Sofortige Operation, Heilung.

5. Der oben erwähnte rein chronische Fall mit heftigen Beschwerden zeigte im Appendix zahlreiche kleine Kotsteine, Heilung.

Fasse ich zum Schluss mit wenigen Worten meine Ansicht über die Blinddarmentzündung vom Standpunkt des Praktikers zusammen, so möchte ich folgende Sätze aufstellen:

1. Wichtig und notwendig ist die Erkennung gerade der leichtesten Fälle von Wurmfortsatzentzündungen.

2. Leichteste und leichte Fälle können durch Opium, strenge Bettruhe und passende Diät geheilt werden.

3. Gesunde Wurmfortsätze sollen ebensowenig wie dauernd geheilte dem chirurgischen Vorbeugungsverfahren zu Opfer fallen.

4. Kranke, mit dauernd verändertem Wurmfortsatz, mit Abscessen oder Kotsteinen müssen so früh wie möglich chirurgisch behandelt werden.

Hr. Ewald: Ich freue mich, dass der Herr Vorredner in so sachlicher und geschickter Weise den Standpunkt des praktischen Arztes vertreten hat. Sie werden hören, m. H., dass ich im wesentlichen in dieselbe Kerbe schlage. Es ist bezeichnend für den proteusartigen Charakter der Appendicitis, dass ich fast jedem einzelnen Punkte, den Herr Kollege Kraus in seinen neulichen Erörterungen als diagnostisch bedeutungsvoll hingestellt hat, aus meinen Erfahrungen Fälle gegenüberstellen könnte, die gerade entgegengesetzt lauten. So hat er, wenn ich ihn richtig verstanden habe, besonders betont, dass dem akuten Stadium vielfach ein chronisches voranginge. Ich habe daraufhin noch einmal meine Krankengeschichten revidiert und unter 176 Fällen, die nur aus dem Augustahospital stammen, nicht weniger als 78, das sind 79,5 pCt., gefunden, in denen ein absolut plötzlicher Anfang mit aller Bestimmtheit ange-

geben wurde. Sehr oft lautete die Anamnese: „erkrankte an dem und dem Tage unmittelbar nach dem Essen, oder des Abends vor dem Schlafengehen, oder um Mitternacht“ usw. Zuweilen war ein Trauma der unmittelbare Anlass der Affektion. Aber die Fälle, in denen ein sogenanntes chronisches Stadium mehr diffuser und nicht begrenzter Schmerzen dem eigentlichen Anfall vorausging, sind ganz erheblich in der Minderzahl geblieben. Aehnlich steht es mit den sogen. Head-schen Zonen, den Sensibilitätsstörungen u. a. m. Sie sind keine typischen Erscheinungen. Man musste aus den neulichen Erörterungen vielfach den Eindruck gewinnen, als ob die Diagnose der Appendicitis eine ganz besonders schwierige wäre. Das gilt aber doch nur für die die grosse Minderzahl bildenden Fälle, in denen es sich um die Differentialdiagnose zwischen Appendicitis und Typhlitis oder um die Fälle der von mir beschriebenen Appendicitis larvata, von denen Herr Krause ein typisches Beispiel mitteilte, oder um reine Neurosen handelt, oder ganz ungewöhnliche Erscheinungen vorliegen. So habe ich einen Fall gesehen, der anfangs unter dem Bilde eines Ileus mit Schmerzen in der linken Unterbauchgegend verlief. Ein anderer begann mit profusen Magen-Darmblutungen. Schon die übrigen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Affektionen, Leber-, Nieren-, Adnexerkrankungen lassen sich bei der nötigen Sorgfalt meist nicht allzu schwer erkennen resp. absondern. Eine vortreffliche Darlegung der hier in Betracht kommenden Verhältnisse hat Th. Landau in seiner Broschüre „Wurmfortsatzentzündung und Frauenkrankheiten“ gegeben. Es handelt sich aber auch bei den für uns vorliegenden Kardinalfragen gar nicht um die Diagnose, die wir, wie gesagt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach kurzer Beobachtung, oft aber nicht immer bereits innerhalb der ersten 24 Stunden ohne weiteres stellen können, sondern um die Prognose. Darin sind wir eben alle einig, dass wir einem Fall niemals von vornherein ansehen können, wie er verlaufen wird, und dass uns darin die allertraurigsten Ueberraschungen bevorstehen können. Weder die Zeichen, die für einen schweren Verlauf sprechen, noch die scheinbar geringfügigsten Symptome geben uns irgend eine Gewähr für den weiteren Verlauf. Ich habe Fälle gesehen, die zu Fuss in die Klinik kamen und bei denen sich bei unmittelbarer Operation eine eitrige Peritonitis ergab, und ich habe andererseits Fälle mit wiederholten Schüttelfrösten und grossem cirkumskripten Exsudat glatt heilen sehen. Der Gehalt des Harns an Indican und Rosenbach'schem Burgunderrot ist ganz wechselnd und prognostisch bedeutungslos. Bedenklich ist das Missverhältnis zwischen Puls und Temperatur zuungunsten des ersteren. Keineswegs eindeutig ist das Bestehen einer Hyperleukocytose oder besser gesagt das Fehlen einer solchen. Ob hieran die neuerdings von Sonnenburg betonte Divergenz im Verlauf der Kurven von Temperatur, Puls und Hyperleukocytose etwas ändern und mehr Sicherheit in die Prognose bringen wird, bleibt abzuwarten. Eine bestimmte Gruppe der Chirurgen entnimmt aber aus diesem Verhalten die Indikation für die bedingungslose sofortige Operation. Dazu kann nur der raten, der völlig vergisst, dass wir bei interner Behandlung ca. 80 pCt. Heilungen haben. Ich habe unter 191 Fällen, über die ich vollständige Krankengeschichten besitze, nur 28mal die Kranken auf die chirurgische Station verlegt. 4 innerlich Behandelte (2,4 pCt.) sind gestorben. Das waren Fälle, die von vornherein hoffnungslos auf die Abteilung kamen. Ich stehe also auf einem anderen Standpunkt. Da so und so viele Fälle glatt heilen, so müssen sie uns veranlassen, wenn wir nicht unnütze Operationen ausführen wollen, die doch unbedingt zu vermeiden sind, zunächst den

Verlauf des Prozesses abzuwarten und erst dann zu operieren, wenn eine der bekannten dringenden Indikationen, hochgradige Schmerzhaftigkeit, diffuse oder cirkumskripte Abscessbildung, drohende diffuse Peritonitis resp. eingetretene Perforation entweder von vornherein vorliegt oder sich im Laufe der Beobachtung einstellt. Ich behaupte aber, dass man diesen Zeitpunkt, wenn man den Kranken unter dauernder Observanz hält und nicht nur einmal in 24 Stunden sieht, gut erkennen kann, und dass diejenigen Fälle zu den allergrössten Ausnahmen gehören, in denen nicht dann noch rechtzeitig ein chirurgischer Eingriff erfolgen kann. Das sind die Fälle schwerer Sepsis, denen wir überhaupt nicht helfen können. Eine Ausnahme machen nur die Kinder, bei denen zu operieren ist, sobald überhaupt die Diagnose der Appendicitis sichergestellt und ein Exsudat vorhanden ist, weil sich bei ihnen ein scheinbar harmloses Krankheitsbild von Minute zu Minute in einen höchst bedrohlichen Zustand umwandeln kann. Heutzutage liegen aber die Verhältnisse in der Regel so, dass zufolge der allgemeinen Hyperästhesie, welche bei Publikum und Aerzten allen Vorgängen in der rechten Unterbauchgegend gegenüber Platz gegriffen hat, sofort der Chirurg hinzugezogen wird, wenn Schmerzen in dieser Gegend auftreten. Ja, die Kranken werden gar nicht mehr auf die innere, sondern direkt auf die äussere Station geschickt. Der Chirurg wird aber von seinem Standpunkte aus weit öfter für als gegen eine Operation eintreten. Das wollte ja nichts besagen, und es würde dem event. Nutzen einer Operation gegenüber wenig ins Gewicht fallen, dass dieselbe auch gelegentlich ohne dringende Not ausgeführt würde, wenn sie immer so anstandlos und glatt verliefe, wie das wünschenswert wäre. Wenn man aber so lange Jahre Schulter an Schulter mit dem Chirurgen gearbeitet hat wie ich, so weiss man, dass die Medaille auch ihre Kehrseite hat. Ich erinnere an die Gefahren der Narkose überhaupt und den postoperativen Chloroformtod wegen Herzschwäche, an die Lungenentzündungen nach der Narkose oder auf embolischer Grundlage, an schwere event. tödliche Nachblutungen und an die eventuellen Beschwerden, welche nach der Operation als Folge des Wundverlaufs und der Narbenbildung eintreten können. Dabei will ich von Bauchbrüchen und Fisteln ganz schweigen, die ja in der Regel nur nach eitrigen Prozessen, die eine Drainierung usw. notwendig machten, auftreten. Ich meine auch, dass die Sorge für den Kranken und die Angehörigen, welche mit jeder Operation verbunden sind, und schliesslich auch der Kostenpunkt wohl zu berücksichtigen sind. Aus allen diesen Gründen bin ich der Meinung, dass es wünschenswert wäre, dass der Praktiker mehr als dies jetzt im Augenblick die Gepflogenheit ist, bei der Beurteilung der gegen die beginnende Peritiphlitis zu treffenden Maassnahmen an dem Wagebalken, dessen Zunge die Entscheidung ob Operieren oder nicht ausschlägt, ein Gegengewicht dem Chirurgen gegenüber bilde oder sich des Beirates eines Inneren versichern möchte. Nur wenn Chirurg und Innerer, wie wir dies ja auch im Augustahospital handhaben, von vornherein den Krankheitsverlauf verfolgen und aus ihren beiderseitigen Erfahrungen das Facit ziehen, werden wir den richtigen Weg für die Behandlung einschlagen können und die 9—10 pCt. gesund operierter Wurmfortsätze, über die Herr Orth neulich berichtete, wenn auch nicht ganz vermeiden, so doch auf ein geringeres Maass zurückführen.

Was die Operation im Intervall betrifft, so meine ich, dass man auch hier individualisieren muss. Den Ausführungen meines Kollegen Krause kann ich um so mehr beistimmen, als ich mich bereits früher an dieser Stelle (März 1904) in ganz ähnlichem Sinne ausgesprochen habe. Ich führte damals an, dass, wenn von zwei Kandidaten für die

Operation der eine in Berlin bleibt, der andere nach Südwestafrika geht, der letztere zu operieren sei, der erstere unbedenklich zuwarten könne.

Aber den scharfsinnigen Deduktionen des Herrn Israel habe ich entgegenzuhalten, dass er auch nicht in Rechnung gezogen hat, dass eine grosse Anzahl zweiter und folgender Anfälle ohne Operation vorübergehen, um nicht zu sagen geheilt werden. Herr Karewski hat sogar behauptet, dass die Gefahr der Anfälle mit der Wiederholung derselben abnimmt. Jedenfalls kann sich die Gegenüberstellung Israels aus der der Vorteil der Intervalloperation hervorgeht, nur auf die operierten, nicht aber auf die Gesamtzahl der Fälle beziehen, und die Frage wird für den Einzelfall leider auch dadurch nicht erledigt, sondern muss nach wie vor individuell entschieden werde.

Dass die Fälle von Appendicitis larvata zu operieren sind und dann häufig, leider nicht immer, völlig beschwerdefrei werden, ist jetzt eine allgemein anerkannte und bestätigte Tatsache.

Ich bin sicher, dass meine Ausführungen den Widerspruch verschiedener Chirurgen erregen werden, denn ich schwimme etwas gegen den Strom, obgleich ich die hohen Verdienste der Chirurgie um die Behandlung und Erkenntnis der Appendicitis sicherlich ebenso hoch stelle wie jeder Chirurg und der Letzte bin, ein Eingreifen zur rechten Zeit zu widerraten. Ich bin aber ebenso sicher, dass in nicht allzu ferner Zeit ein Ausgleich der Meinungen zu meinen Gunsten eintreten wird.

Hr. Albu: Durch die Literatur der letzten Jahre und insbesondere durch die Verhandlungen der beiden letzten Chirurgenkongresse ist als das anzustrebende Ziel der Perityphlitis-Therapie die allgemeine Durchführung der Frühoperation in den ersten 48 oder gar 24 Stunden der Erkrankung empfohlen worden. Damit ist die operative Behandlung der Blinddarmerkrankungen zum Prinzipe erhoben, und tatsächlich wird sie auch jetzt bereits von der überwiegenden Mehrzahl der Chirurgen gehandhabt. Die grundsätzliche „Frühoperation“ macht aber natürlich die „Frühdiagnose“ zur Voraussetzung, und diese muss man deshalb gegenwärtig als den Hauptpunkt der ganzen Perityphlitisfrage betrachten! Wieweit nun die Ansichten in bezug auf die Möglichkeit und Sicherheit der Diagnose auseinandergehen, das haben Sie in voriger Sitzung aus den stark divergierenden Aeusserungen der Herren Rotter und Landau ersehen. Gestatten Sie, dass ich noch einmal vom Standpunkte des Internisten zu dieser Frage das Wort nehme. Die Anschauungen, die ich hier vertreten will, sind gewonnen auf Grund der Erfahrungen, die ich sowohl während einer 6jährigen Assistententätigkeit am Moabiter Krankenhause machen konnte, als auch aus einem sehr grossen poliklinischen Krankenmaterial der letzten 10 Jahre, dem sich noch zahlreiche Fälle der konsultativen Praxis hinzugesellen.

Nach meinen Erfahrungen kann ich zwar nicht so weit gehen wie Herr Rotter, die Diagnose des acuten perityphlitischen Anfalles als eine leichte und fast stets sichere zu erklären. Aber andererseits vermag ich den Pessimismus des Herrn Landau nicht zu teilen, welcher alle aufgeführten subjektiven und objektiven Symptome als unzuverlässig erklärte. In der Mehrzahl der Fälle, die ich auf 80—90 pCt. schätzen möchte, kann die Diagnose des acuten Anfalles mit grosser Sicherheit gestellt werden. Ich will die Beweise dafür hier nur in kurzen Zügen skizzieren: Der meist ausserordentlich charakteristische Beginn der Erkrankung, das stürmische Einsetzen der Verdauungsstörungen, häufiger von Verstopfung als von Diarrhoe begleitet, die sehr schnell eintretende Lokalisation des Schmerzes, die objektiv streng lokalisierte Druckempfindlich-

keit in der rechten Unterbauchgegend, die nicht gerade an dem Mc Burney'schen Punkt zu liegen oder sich auf denselben zu beschränken braucht — alles das sind Erscheinungen, welche meist von vornherein den Verdacht auf eine Blinddarmerkrankung lenken und sie in hohem Grade wahrscheinlich machen. Es ist schon von anderer Seite hervorgehoben worden, dass die Sicherheit der Diagnose erschwert wird einerseits bei Kindern, weil bei ihnen die Anamnese oft fehlt oder trügerisch ist und die Angaben über den Druckschmerz unzuverlässig sind, andererseits bei Frauen, bei denen acute gonorrhoische Entzündungen der rechtsseitigen Adnexe den gleichen subjektiven und objektiven Symptomkomplex auszulösen vermögen. Es verdient auch nochmals bemerkt zu werden, dass auch die Cholecystitis zu Täuschungen Veranlassung geben kann. In einem solchen Falle hat der Chirurg, dem ich den Patienten zur Operation überwiesen hatte, kurzerhand die Gallenblase als das ermittelte Corpus delicti entfernt. Wenn die Zahl der Fehldiagnosen auch sicherlich grösser ist als es nach den Angaben der Literatur scheinen könnte — es sei z. B. an die vor einiger Zeit im Deutschen Archiv für klin. Medizin erschienene interessante Mitteilung von Korach erinnert —, so darf im allgemeinen doch behauptet werden, dass der acute perityphlitische Anfall zu den leicht diagnostizierbaren Erkrankungen gehört.

Viel schwieriger ist die Unterscheidung zwischen leichten und schweren Fällen acuter Blinddarmentzündung. Herr Rotter hat angegeben, dass bei seinem Material auch dies fast stets möglich gewesen sei und zwar hätten sich 30pCt. als leichte Fälle, 70 pCt. als schwere herausgestellt. Ein solches Ergebnis hängt augenscheinlich ganz von dem Krankenmaterial ab, welches der Statistiker unter Händen gehabt hat. Die strittigen und unklaren Punkte, welche die Perityphlitisliteratur, trotzdem sie fast unübersehbar geworden ist, noch zurückgelassen hat, harren meines Erachtens nur deshalb noch ihrer Aufklärung, weil diesen Mitteilungen der Literatur fast ausschliesslich die Erfahrungen der Chirurgen und der Krankenhausärzte zugrunde gelegt sind. Es gibt aber eine ungemein grosse Zahl von Blinddarmentzündungen, welche niemals überhaupt in die Krankenhäuser kommen, sondern in der Behandlung der Haus- und Kassenärzte von Anfang bis zu Ende bleiben. Das ist die grosse Zahl von leichten Perityphlitisfällen, die in 1 bis 3 bis 8 Tagen spontan ausheilen. Hoffentlich wird die Statistik, welche diese Gesellschaft zu erheben beschlossen hat, zum erstenmal in grösserem Umfange feststellen, in welchem Zahlenverhältnis die zur Beobachtung kommenden leichten und schweren Fälle zueinander stehen. Ich selbst habe z. B. in meiner Poliklinik in der Zeit vom 1. Januar 1904 bis zum 1. Juli 1906, also in $2^1/_2$ Jahren — für eine weiter zurückgreifende Sammlung des Materials, auch der Fälle aus der Privatpraxis, habe ich noch nicht genügend Zeit gefunden — 57 solcher leichten acuten Fälle gesehen, welche zum Teil bereits 1, 2 und 3 Tage krank waren, als sie zur Untersuchung kamen. Die Mehrzahl dieser Fälle habe ich in klinische Beobachtung genommen und bin über ihren Ausgang genau unterrichtet, auch zumeist noch über das Befinden des Patienten mehrere Monate später.

Diesen leichten Fällen stehen in dieser Zeit 12 gegenüber, bei welchen die Diagnose auf eine schwere Erkrankung zu stellen war und demgemäss die sofortige Operation empfohlen und meist ausgeführt wurde. Ferner habe ich unter meinem ambulanten Material in dem genannten Zeitraume 7 Fälle beobachtet, in denen es zur allmählichen Entwickelung eines Abscesses kam, der später gespalten wurde. Nicht unerwähnt lassen möchte ich dabei die interessante Tatsache, die auch vielleicht schon von anderen beob-

achtet ist, dass zuweilen Patienten mit selbst faustgrossen Abscessen zur ersten ärztlichen Untersuchung kommen, ohne dass die Patienten bis dahin ernstliche Beschwerden gehabt hätten oder ihre Arbeit auszusetzen genötigt gewesen wären.

Für die wichtigste Frage, vor welche der praktische Arzt bei jedem neuen Falle von Perityphlitis in immer wieder drangvoller Angst gestellt wird: „Operieren oder nicht?“ kann nur die Unterscheidung ausschlaggebend sein, ob es sich um einen leichten oder schweren Fall handelt. Selbstverständlich gibt es zwischen beiden Formen auch Uebergänge, denen gegenüber das Abwägen sich natürlich auf die Seite der ungünstigeren Chance stellen wird. Als schwere Formen sind alle diejenigen zu betrachten, bei denen sich infolge der drohenden Perforation eines gangränösen oder eitrigen Krankheitsherdes peritonitische Reizerscheinungen bemerkbar machen. Gerade auf die Beobachtung und richtige Deutung der ersten warnenden Symptome seitens des Peritoneums kommt es dabei an. Diese peritonealen Reizerscheinungen eröffnen in dem einen Falle schon die ganze Krankheitsszene, in dem andern entwickeln sie sich im Laufe des ersten oder zweiten Krankheitstages oder treten noch später erst hervor infolge der Ausbreitung oder Veränderung des Krankheitsherdes.

Es muss durchaus zugestanden werden, dass es nicht ein einziges Symptom gibt, welches allein ausreichte, um die Diagnose einer solchen drohenden Perforationsperitonitis zu machen, wohl aber gibt es eine ganze Reihe von Symptomen, welche in ihrer mannigfachen Kombination stets den ernsten Verdacht auf ein solches bevorstehendes Ereignis hinlenken, den Arzt zwingen müssen, den Fall als einen schweren zu betrachten und nach Stellung dieser Diagnose sofort dem Operateur zu überliefern. Diese Symptome sind folgende:

1. Höheres, kontinuierliches Fieber, z. B. 38—38,5 ° im Rektum.

2. Wichtiger ist eine auffällige Vermehrung der Pulsfrequenz, namentlich, wenn sie im Missverhältnis zu der Körpertemperatur steht.

3. Andauerndes oder insbesondere nach anfänglicher Pause von neuem wieder auftretendes Erbrechen.

4. Konstante oder zunehmende Resistenz und Dämpfung, die innerhalb eines Tages auf den doppelten Umfang anwachsen können.

5. Steigerung der Druckempfindlichkeit nach einer oder der anderen oder nach mehreren Richtungen hin. Bei vollkommen erschlafften Bauchdecken ist eine intensive Druckempfindlichkeit nach leichter oberflächlicher Berührung an umschriebener Stelle von vornherein sehr verdächtig.

6. Eine ernste Auffassung des Krankheitsfalles rechtfertigen allemal leichte Schwellung und Vorwölbung der Haut über den Krankheitsherd, zu welcher zuweilen sogar in schweren Fällen sich frühzeitig beginnende Rötung der Haut hinzugesellt.

7. Bei erschlafften Bauchdecken und leicht tastender Palpation kommt der reflektorischen Muskelspannung, der sogen. Défense musculaire, welche Herr Landau neulich m. E. zu Unrecht eine französische Phrase genannt hat, nach meinen Erfahrungen eine grosse diagnostische Bedeutung zu, namentlich in Verbindung mit einem oder mehreren der bisher genannten Symptome.

8. Eine lokale Aufblähung des Coecums, die bis zur Heraufdrängung der Leber, Kantung derselben, Verkleinerung und Verschwinden ihres Dämpfungsbezirks führen kann.

9. Drucksymptome von seiten der Blase und des Rektums, welche untrügliche Zeichen der Ausbreitung des Krankheitsprozesses sind.

10. Singultus und

11. von vornherein auffällige oder sich schnell steigernde Prostration der Kräfte, einhergehend mit einem verfallenen Gesichtsausdruck.

Wenn auch nur einzelne dieser Symptome ausgebildet oder stark angedeutet sind, so ist stets mit grosser Wahrscheinlichkeit eine drohende oder schon beginnende Peritonitis anzunehmen, welche die sofortige Operation erheischt und nicht einmal ihre Verschiebung über Nacht gestattet. Ein bestimmtes Schema der Diagnostik lässt sich freilich nicht aufstellen, sondern die ungeheuren Schwankungen des Syndromenkomplexes bei der Perityphlitis erfordern eine Entscheidung von Fall zu Fall auf Grund der persönlichen Erfahrung des Untersuchers. Je sorgfältiger ein Kranker beobachtet wird — ein Perityphlitiskranker sollte grundsätzlich 3 mal täglich von seinem Arzte kontrolliert werden —, um so früher wird das eine und das andere der Warnungssymptome erkannt werden und den Wegweiser für die Therapie geben. So ist es mir z. B. gelungen, bei einem $^3/_4$jährigen Säugling (!) am Abend des dritten Krankheitstages einen wallnussgrossen perityphlitischen Abscess zu diagnosticieren, durch dessen sofortige Eröffnung das Kind gerettet wurde. Es sei fern von mir, behaupten zu wollen, dass die angegebene Symptomatologie nicht trügen könne. Es sind tatsächlich Fälle beobachtet worden, in denen die Peritonitis ohne erkennbare Prodromalerscheinungen sich entwickelt hat. Aber es ist doch nicht von der Hand zu weisen, dass in manchen solcher Fälle vielleicht doch unzulängliche Beobachtung oder Deutung der Krankheitserscheinungen stattgefunden hat.

Wenn aber wirklich solche schweren Fälle sich aus anfänglich ganz leichten unbemerkt entwickeln, so ist ein solches Ereignis sicherlich nur als ein seltenes zu bezeichnen. Ich selbst habe es niemals zu beobachten Gelegenheit gehabt, und ein so erfahrener Kliniker wie Krehl in Strassburg hat erst unlängst (Deutsch. med. Wochschr., 1906, No. 17) auch bekannt, ein solches Vorkommnis nie gesehen zu haben. Man darf wohl getrost behaupten, dass die Zahl solcher plötzlichen Umwandlungen scheinbar leichter in schwere Fälle wohl höchstens 5 pCt. aller acuten Blinddarmerkrankungen ausmachen mag. Vielleicht wird die Statistik, welche ja von dieser Gesellschaft aus veranstaltet werden wird, auch über diesen Punkt nähere Aufklärung bringen. Es ist dabei zu berücksichtigen, dass in solchen Fällen doch vielfach die Diagnose überhaupt falsch sein kann. Ich selbst habe es 2 mal erlebt, dass die Autopsie gelehrt hat, dass es sich überhaupt nicht um eine Perityphlitis, sondern um eine geplatzte Tubargravidität gehandelt hat.

Wenn aber der plötzliche Uebergang der leichten Perityphlitisform in die schwere ein im allgemeinen seltenes Vorkomnis ist, dann rechtfertigt es auch nicht die grundsätzliche Frühoperation in allen Perityphlitisfällen, wie sie z. B. auch von Herrn Rotter in seinen 80 pCt. leichter Fälle ausgeführt worden ist.

Wohl bietet allemal die Operation die grössere Sicherheit eines glücklichen Ausganges; aber die wissenschaftliche Medizin hat doch auch dieser Krankheit wie jeder anderen gegenüber die Verpflichtung, den operativen Eingriff von strengen und exakten Indikationen abhängig zu machen. Wir müssen wenigstens bestrebt sein, nach solchen zu suchen, und von diesem Gesichtspunkte ausgehend, habe ich vorhin alle diejenigen Symptome geltend gemacht, welche den chirurgischen Eingriff und zwar den sofortigen, bei Stellung der Diagnose nach meinem Dafürhalten rechtfertigen. Da wir leider einstweilen noch keine anatomische Diagnostik der Perityphlitis haben, so müssen für unser Handeln die klinischen Erscheinungen vorläufig entscheidend bleiben.

Nach der von Herrn Rotter neulich gegebenen Statistik ist demnach in 80 pCt. seiner Fälle die Operation nicht unbedingt not-

wendig gewesen, weil die Fälle als leichte charakterisiert waren. Nun ist es ein alter Grundsatz in der Medizin, dass ein Heilmittel nicht gefährlicher sein darf als die Krankheit. Nach den bisherigen Statistiken, welchen auch diejenige des Herrn Israel sich anschliesst, beträgt die Mortalität der Frühoperation 2—8 pCt. Man vergesse aber nicht, dass dies das Resultat der Meister der Chirurgie ist, welchen eine ausserordentlich grosse technische Erfahrung, ein reichliches und geschultes Assistentenpersonal und alle für die Asepsis notwendigen Einrichtungen zur Verfügung stehen. Diese Statistik kann aber unmöglich, wie schon von v. Renvers (Mediz. Klinik, 1905) und auch von mir (Eulenburg's Encyclopäd. Jahrbücher, 1905) schon einmal hervorgehoben ist, als eine allgemein gültige gelten. Wenn man also annehmen muss, dass das Durchschnittsresultat der Frühoperationen sich doch noch etwas schlechter stellen wird, so muss man um so mehr Bedenken tragen, sie als ein zweckmässiges therapeutisches Verfahren in allen leichten Fällen zu empfehlen. Ich möchte zum Schlusse meine persönliche Ansicht auf Grund wohl ausreichender Erfahrungen noch einmal dahin präzisieren, dass die Operation und zwar die sofortige in all den Fällen eines acuten perityphlitischen Anfalles indiziert ist, in welchen die Sicherheit oder auch nur der Verdacht auf beginnende oder drohende Perforationsperitonitis vorhanden ist. In einer grossen Zahl von leichten Fällen bleibt die Erkrankung auf die Schleimhaut oder die Wand des Wurmfortsatzes selbst beschränkt und gelangt in solchen Fällen wie jede andere acute Colitis spontan zur Ausheilung. Die „frühzeitigste Diagnose“ der schweren Fälle muss das Ziel unseres praktischen Handelns sein.

Hr. Hermes: Das erste zur Diskussion stehende Thema, die Diagnose des acuten Appendicitisanfalls, hat Veranlassung gegeben, dass die meisten der Herren sich auch über die Therapie desselben geäussert haben. Ich möchte mich gegen diejenigen wenden, welche bei festgestellter Diagnose der Appendicitis, sobald der Patient in den ersten 24 Stunden zur Behandlung kommt, unter allen Umständen die Operation ausführen wollen. Ich meine, dass es doch möglich ist, eine individualisierende Indikation dabei zu stellen. Es ist betont worden, dass wir nicht in der Lage sind, auf Grund des klinischen Befundes ein Urteil über die anatomischen Veränderungen am Wurmfortsatz zu fällen. Ich lasse es dahingestellt, ob das in dieser Schroffheit zutreffend ist. Soviel aber, glaube ich doch, können wir diagnostizieren, ob es sich um eine einfache Appendicitis simplex, um einen auf den Wurmfortsatz im wesentlichen selbst beschränkten Krankheitsprozess handelt oder um eine derjenigen Formen, die von vornherein mit schweren peritonitischen Erscheinungen einhergehen; und nur für diese letzte Form erkenne ich die Notwendigkeit eines möglichst frühzeitigen Eingriffes an und empfehle ihn aufs wärmste. Es würde zu weit führen, des näheren hier darauf im Rahmen der kurzen Diskussionsbemerkungen einzugehen. Ich möchte dabei hinweisen auf einen in der letzten Nummer der Deutschen medizinischen Wochenschrift veröffentlichten Vortrag meines verehrten früheren Chefs, des Geheimrats Sonnenburg, der diese Frage ausführlicher erörtert.

Ich möchte mir noch erlauben, einige kurze Bemerkungen über die differentielle Diagnose zwischen Appendicitis und Adnexerkrankungen zu machen. Dieses Thema ist speziell von den Herren Olshausen und Landau näher beleuchtet worden. Ich kann mich im grossen und ganzen deren Ausführungen anschliessen und auch meinerseits betonen,

dass im allgemeinen die differentielle Diagnose möglich ist und auch nicht allzu grossen Schwierigkeiten unterliegt. Immerhin kommen komplizierte Verhältnisse vor, und da möchte ich, worauf auch schon Herr Olshausen hinwies, auf den grossen Wert einer sehr sorgfältig aufgenommenen detaillierten Anamnese aufmerksam machen, was ja auch ohne weiteres verständlich erscheint, wenn man berücksichtigt, dass das eine Organ dem Verdauungstractus, das andere dem Genitalsystem angehört. Alle von den Adnexen ausgehenden Entzündungen pflegen eine ganz charakteristische Vorgeschichte aufzuweisen, welche sich auf eine gonorrhoische oder Wochenbettsinfektion zurückführen lässt, bald nach der ersten Cohabitation auftretender Fluor, Blasenbeschwerden, Aborte, Sterilität werden von Bedeutung sein. Die Anamnese des Appendicitisanfalls ist entweder vollkommen negativ, indem der Anfall wie aus heiterem Himmel plötzlich eingesetzt hat, oder aber es lassen sich Beschwerden verfolgen, die auf das Gebiet des Verdauungskanals hinweisen, Magenschmerzen, Uebelkeit, Stuhlverstopfung, Schmerzen im Leibe, die sich bald rechts lokalisieren und dergleichen mehr. Handelt es sich um einen acuten, mit heftigen Erscheinungen einsetzenden Anfall mit Erbrechen, starken Schmerzen im Leibe, starker Druckempfindlichkeit, ausgesprochener Muskelspannung, herabgesetzter Abdominalatmung, so werden wir ähnliche Bilder haben können bei der acuten gonorrhoischen Peritonitis, bei der geplatzten Pyosalpinx, unter Umständen bei einer intraperitonealen Blutung. Im allgemeinen kann man sagen, je heftiger der Beginn, je foudroyanter der Verlauf, desto wahrscheinlicher eine Appendicitis. Die Peritonitis genitalen Ursprungs setzt weniger stürmisch ein und hat einen milderen Verlauf. In der Regel wird es möglich sein, durch die genitale Untersuchung eine Adnexerkrankung als Ursache derselben festzustellen. Hat man es mit einem späteren Stadium der Erkrankung zu tun, mit ausgesprochener Exsudatbildung, so werden bei typischem Sitz des Exsudats differentielle Schwierigkeiten kaum entstehen. Anders, wenn es sich, wie so häufig, in die Tiefe des rechten Beckens hinab erstreckt. Findet man bei einem rechtsseitigen Beckenexsudat die linken Adnexe durch die bimanuelle Untersuchung intakt, so spricht dies mit der grössten Wahrscheinlichkeit für den Wurmfortsatz als Ausgangspunkt. Die periuterinen Eiterungen haben fast durchweg eine doppelseitige Adnexerkrankung als Vorbedingung. Herr Olshausen hat auf die Schwierigkeit in der Deutung bei den vom Wurmfortsatz ausgehenden, retroperitoneal entwickelten Exsudaten hingewiesen. Nach meinen Erfahrungen bilden diese eine extreme Seltenheit. Unter den vielen Hunderten von operativ behandelten Appendicitiden bei Frauen, die ich in Moabit zu beobachten die Gelegenheit hatte, ist diese Entwicklung in verschwindend wenigen Fällen vorgekommen. Wir müssen unbedingt daran festhalten, dass die Entwicklung des appendicitischen Abscesses eine intraperitoneale ist. Allerdings ist nicht zu verkennen, dass die Entscheidung, ob ein Beckenexsudat intra- oder extraperitonealen Sitz hat, oft grossen Schwierigkeiten unterliegt und dass Kombinationsformen durchaus nichts Ungewöhnliches sind. Geradezu unüberwindliche Schwierigkeiten können entstehen, wenn sich schwere Adnexerkrankungen mit Appendicitis verbinden; hier entstehen so verwickelte Krankheitsbilder, dass die Deutung des objektiven Befundes selten in absolut richtiger Weise gelingt.

Auf ein Symptom möchte ich zum Schluss noch hinweisen, welches bisher nicht die verdiente Berücksichtigung gefunden hat, das ist die gesteigerte Leukocytose. Ich weiss sehr wohl, dass bisher die Leukocytenzählung bei der Appendicitis zu einwandfreien Resultaten nicht geführt hat. Die verschiedenen Untersucher sind zu entgegengesetzten Resul-

taten gekommen. Ich habe aber doch gerade bei der differentiellen Diagnose bezüglich der Adnexerkrankungen so einheitliche Erfahrungen gesammelt, dass ich die Methode als einer weiteren Prüfung wert empfehlen möchte. Bei der acuten Appendicitis pflegt sich die Leukocytenmenge zwischen 20—30000 zu bewegen, gelegentlich bis auf 40000, selten mal auf 50000 zu steigen. Das letztere ist die Regel für die von den Adnexen ausgehenden acuten Eiterungen. Ich habe hierbei Leukocytosen bis 60000—80000, in vereinzelten Fällen sogar bis über 100000 gesehen, und es ist mir auf Grund dieses Symptoms möglich gewesen, in mehreren diagnostisch sehr schwer zu beurteilenden Fällen die richtige Diagnose zu stellen. Ich möchte Sie bitten, diesem Symptom weiterhin Ihre Aufmerksamkeit zu schenken, um an einer grösseren Beobachtungsreihe feststellen zu können, ob sich dasselbe als konstant und zuverlässig erweist.

Hr. Henke: Gestatten Sie einem pathologischen Anatomen noch ein ganz kurzes Wort. Ich habe in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt, ein, wenn auch nicht ganz so reichliches Material wie Kollege Aschoff in Freiburg, von frisch nach der Operation konservierten Appendices genauer zu untersuchen, und bin zu grossenteils ähnlichen Resultaten gekommen, die ich nicht wiederholen will. Ich möchte nur auf einige Punkte hinweisen. Einmal ist es mir aufgefallen, dass ich nicht so viele mikroskopische Abscesse in der Muscularis gefunden habe wie er, so dass ich glauben möchte, dass ein erster schwerer Anfall ohne vorhergegangene Erkrankung, wie das auch klinisch aus der Statistik des Herrn Ewald hervorgeht, wohl doch nicht so sehr zu den Seltenheiten gehört. — Dann möchte ich Aschoff gegenüber daran festhalten, dass dem Kotstein doch eine gewisse pathogenetische Rolle bei manchen Fällen zukommt, besonders bei solchen mit Perforation. In einem Punkte bin ich mit Aschoff einig. Er hat mit Recht darauf hingewiesen, dass der nicht selten gefundenen Obliteration des Wurmfortsatzes ein früherer Entzündungsprozess zugrunde liegt. Ich halte die Obliteration nicht, wie Ribbert, für eine physiologische Rückbildung. Ich möchte Sie aber bitten, für die klinische Beurteilung auf diese Befunde nicht zu sehr Rücksicht zu nehmen. Wir können nie sagen, auch anatomisch nicht, was weiter aus den kleinen Blutungen in der Schleimhaut wird — wenn sie überhaupt pathognomonisch sind. Ich habe auch eine grössere Anzahl von Appendices untersucht, wo klinisch schwere Erscheinungen beobachtet waren, bei denen aber, wie auch Herr Orth es schilderte, anatomisch so gut wie nichts gefunden wurde. Wir können aber gar nicht sagen, was in wenigen Stunden aus einer solchen beginnenden Appendicitis wird, bei der übrigens auch der bakteriologische Befund in der Schleimhaut ganz negativ sein kann. — Ich möchte noch einmal darauf hinweisen, dass die Herren Kliniker doch nicht so sehr daran denken mögen, wie oft eine Appendicitis ausheilt, sondern dass man sich auf den Standpunkt stellen muss: wir können nie wissen, was auch aus ganz leichten Dingen wird. Und die Schlussfolgerung ist demgemäss natürlich, auch von diesen pathologisch-anatomischen Erfahrungen aus, die Befürwortung der Frühoperation.

Hr. Seefisch: Wir alle wissen ja nur zu genau, wie Recht Herr Prof. Beck hatte, als er in der vorigen Sitzung wieder hervorhob, dass unser ganzes Verhalten in der Appendicitisfrage, speziell in der Frage der Frühoperation, uns ja nur diktiert sei durch unser Unvermögen, eine Prognose über den Verlauf eines acuten Anfalles zu stellen.

Ich möchte dem hinzufügen: in der Beurteilung der Veränderungen, welche am Wurmfortsatz nach Ablauf eines acuten Anfalles zurück-

bleiben, in der Beurteilung der Wahrscheinlichkeit oder Unwahrscheinlichkeit eines Recidives und seines Verlaufes, geht es uns kaum anders, und deshalb muss dieselbe Erwägung uns auch unser Verhalten im anfallsfreien Stadium diktieren.

Was mich veranlasst hat, für heute ebenfalls um das Wort zu bitten, sind meine Erfahrungen gerade auf diesem Gebiet, die mich mit zwingender Notwendigkeit auf einen immer radikaleren Standpunkt gedrängt haben.

Bis vor etwa zwei Jahren verfolgte auch ich das Prinzip, die Intervalloperation zu empfehlen: 1. wenn mehrere Anfälle in kurzen Zwischenräumen aufgetreten waren, 2. wenn nach einem Anfalle dauernde Beschwerden bestehen blieben, 3. bei Fistelbildung.

Ein ausserordentlich lehrreicher Fall veranlasste mich nun vor ca. zwei Jahren, meinen Standpunkt dahin zu ändern, dass ich seither prinzipiell schon nach dem ersten sicheren Anfalle, wenn aus irgend einem Grunde die Frühoperation nicht gemacht ist, die Operation im entzündungsfreien Stadium empfehle.

Der Fall, um ihn als Beispiel nur ganz kurz zu skizzieren, betraf einen 32 jährigen, sehr intelligenten Herrn, der mit Sicherheit angeben konnte, dass er früher niemals Blinddarmbeschwerden gehabt habe. Er hatte dann einen von Anfang an genau beobachteten acuten Anfall von sehr kurzer Dauer. Fieber, spontaner Schmerz, Pulsbeschleunigung dauerten nur einen einzigen Tag. Am Ende des zweiten Tages sah ich ihn. Er war fieberlos, hatte normalen Puls, fühlte sich ganz wohl und hatte nur einen ganz geringen Druckschmerz. Von einer Operation konnte demnach keine Rede mehr sein, und nach wenigen Tagen war Patient bereits wieder ausser Bett. — Obgleich er nun keinerlei subjektive nnd objektive Symptome mehr bot, drängte er doch aus Furcht vor einem schwereren Anfall energisch auf die Operation, und ich entschloss mich, nach sechs Wochen diesem Wunsche nachzukommen.

Bei der Operation fand sich nun ein ausserordentlich schwer veränderter Wurmfortsatz. Derselbe war fast in seiner ganzen Länge mit Coecum und Netz fest verwachsen, und was das Bedenkliche war, die ca. 2 cm lange Spitze ragte frei in die Bauchhöhle und war prall mit Eiter gefüllt. Kein Zweifel, der nächste Anfall hätte fast mit Sicherheit zur Perforation und Infektion der Bauchhöhle führen müssen.

Seit diesem instruktiven Befunde im Anschluss an einen ungewöhnlich leichten Anfall habe ich stets zur Operation nach dem ersten Anfall geraten und war in der Lage, noch wiederholt ähnliche Befunde nach anscheinend leichten Anfällen feststellen zu können, während ich nach klinisch schweren Anfällen oft über die geringen Veränderungen am Wurmfortsatz erstaunt gewesen bin.

Prinzipiell halte ich daran fest, nicht vor Ablauf von sechs Wochen nach völliger Entfieberung zu operieren, und habe bisher einen Todesfall nicht erlebt.

Die Patienten zur Operation im Intervall zu bewegen, hat fast niemals schwer gehalten. Im Krankenhause habe ich nicht selten Patienten, welche zur Frühoperation zu spät hereingekommen waren, später gleich dort behalten bis zur Operation im entzündungsfreien Stadium, und ich würde dies auch im Prinzip empfehlen.

Ich befolge und empfehle also folgendes einfache Prinzip:

1. Wenn irgend tunlich Operation in den ersten 24 Stunden des acuten Anfalles.

2. Im intermediären Stadium Operation nur bei Abscessbildung.

3. Ist beides nicht geschehen, Operation mindestens sechs Wochen nach Entfieberung, schon nach dem ersten sicheren Anfall. Eine Aus-

nahme mache ich hier nur bei alten Leuten, sehr fettreichen Individuen und Alkoholikern.

Ich habe die Befolgung dieses Prinzips bisher nicht zu bedauern gehabt, und die Ausführungen des Herrn Prof. Israel mit ihrer zwingenden Logik haben mich in meinem Standpunkt nur bestärkt. — Werde ich von den Patienten nach der Gefahr der Operation gefragt, so habe ich stets geantwortet: absolut ohne Gefahr ist die Operation nicht, aber das Abwarten auf eventuelle Recidive ist gefährlicher als die Operation.

Vorläufig werden wir uns trotz einiger hier laut gewordenen Stimmen wohl oder übel an diese Prinzipien halten müssen. Zu hoffen und zu wünschen aber ist es, dass wir mit der Zeit lernen, den einzelnen Fall nach Schwere und Prognose besser zu beurteilen. Erst wenn wir das gelernt haben werden, können wir es wagen, unsere Prinzipien, die — wir müssen es zugeben — etwas sehr radikal sind und oft die gewiss wünschenswerte Kritik vermissen lassen, zu ändern.

Hr. Kossmann: Gestatten Sie mir ein paar Worte über die vorgeschlagene Statistik der Scolicoiditis — das Wortscheusal Appendicitis bitte ich mir zu erlassen.

Ich rate zunächst dringend, in dieser Statistik die beiden Geschlechter völlig auseinanderzuhalten, da sie sich hier nach allen Richtungen verschieden verhalten.

Hinsichtlich der Untersuchung kommt uns beim Weibe die Exploratio per vaginam zustatten, die beim Manne fortfällt.

Hinsichtlich der Differentialdiagnose haben wir trotzdem beim Weibe viel grössere Schwierigkeiten, weil die rechtsseitigen Adnexerkrankungen beim Manne fehlen, und weil die hier in Betracht kommenden Formen der Hysterie beim Weibe viel häufiger sind als beim Manne.

Hinsichtlich der therapeutischen Indikation kommt beim Weibe in Betracht, dass für sie ein diagnostischer Irrtum oft ganz unerheblich ist. Ob eine vermeintliche Scolicoiditis sich bei der Operation als torquierter Ovarialtumor erweist oder nicht, ändert an der Berechtigung der Operation nichts. Um also zu wissen, ob und wie oft in einem Krankenhause eine überflüssige Operation wegen Scolecoiditis ausgeführt worden ist, genügt es nicht, die dort gewonnenen gesunden Appendices zu zählen. Sie können vielleicht alle bei weiblichen Adnexerkrankungen exstirpiert worden sein. Dann war die Operation selbst wahrscheinlich nötig, und auch die Entfernung einer primär nicht erkrankten Appendix (es heisst die Appendix) ist bei solcher Gelegenheit angezeigt, wenn sie durch ihre Verwachsungen gezerrt oder bei der Operation selbst malträtiert worden ist.

Also: wenn wir nicht einmal wissen, ob es eine männliche oder eine weibliche Appendix ist, will so eine Statistik sehr wenig sagen.

Kommen nun aber tatsächlich unindizierte Operationen vor — solche, bei denen sich der Operateur sagt: ja, wenn du das gewusst hättest, würdest du nicht operiert haben —, so ist es wieder von grösster Wichtigkeit, die Mortalität dieser Operationen von der übrigen gesondert festzustellen. Es wird sich dann zeigen, dass diese irrtümlich ausgeführten Operationen eine unverhältnismässig geringe Mortalität haben. Das ist ein grosser Trost für uns und unsere Klienten und ein sehr wichtiges Moment für die Indikationsstellung.

Ein Punkt endlich muss in der Statistik noch berücksichtigt werden, der hier, wie mir scheint, übergangen worden ist: die Hernia ventralis. Wer die Scolecoiditis operiert, damit der Patient getrost wieder zum Kraxeln ins Gebirge reisen kann, der darf ihm keine Hernia ventralis

anoperieren, denn damit kraxelt es sich auch schlecht. Ich bitte also um eine Rubrik für die Hernia ventralis.

Dazu bemerke ich noch, dass man bei Personen, die wirklich, und nicht nur so so la la narkotisiert sind, von der Mittellinie aus sehr bequem an die Appendix gelangt. Ich empfehle auch bei Männern den suprasymphysären Fascien-Querschnitt nach Pfannenstiel. Nach seiner Anwendung entstehen keine Bauchbrüche.

Sitzung vom 24. Oktober 1906.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung und heisse Sie nach den langen Ferien willkommen. Ich kann nur wünschen, dass mit demselben Eifer, mit dem unsere Sommersitzungen abschlossen, Sie auch in die Wintersession eintreten. Wie oft haben Sie damals die Sitzungen verlängert und Mittwoch für Mittwoch der Dauer unserer Arbeit hinzugefügt. Das war der schöne Schluss der vergangenen Arbeitszeit.

Ich nehme als gutes Zeichen, dass die Zahl der angemeldeten Vorträge eine schon jetzt bedeutende ist und wir Grund haben werden, unsere Sitzungen zu verlängern. Es sind gleich für die erste Sitzung 15 Vorträge angemeldet. Dass diese heute nicht alle auf einmal gehalten werden können, liegt in der Natur der Sache.

Aus der Zeit, in der wir nicht versammelt waren, haben wir den Tod von 7 unserer Mitglieder zu beklagen. Es sind Mitglieder, die ausserordentlich tätig in ihrer Arbeit für unsere Stadt gewesen sind. Die Namen, die ich verlesen werde, erinnern an viel ärztliche Mühe und Aufopferung, an viel Anerkennung auch unter den Patienten, die sie gehabt haben.

Es sind gestorben die Herren: S. Auerbach, der seit 1900 Mitglied und 1890 approbiert war; dann der bekannte Arzt für Hautkrankheiten Sanitätsrat H. Heymann, 1866 approbiert und Mitglied seit 1876; Sanitätsrat und Oberstabsarzt a. D. Sorauer aus Zehlendorf, 1868 approbiert und Mitglied seit 1888; Geheimer Sanitätsrat Paul Richter, approbiert 1868 und Mitglied seit 1888; Sanitätsrat A. Schroeder, approbiert 1880 und Mitglied seit 1882; Sanitätsrat Joseph Steinbach, approbiert 1877 und Mitglied seit 1888; endlich Generalarzt a. D. E. Wolff, der seit 1865 unser Mitglied gewesen ist.

Ich bitte Sie, um das Andenken der Verstorbenen zu ehren, sich von den Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

Ausgetreten sind aus unserer Gesellschaft die Herren: Dr. Ernst Fürst, seit 1905 unser Mitglied; Dr. Woldemar Ammann, seit 1904 Mitglied; v. Malaisé, der nach Paris übergesiedelt ist, seit 1904 Mitglied; Stabsarzt Kob, Mitglied seit 1904; dann Prof. H. Krause, der bekannte Laryngologe, seit 1876 Mitglied; und endlich durch seine schwere Krankheit gezwungen Oskar Israel, früher erster Assistent des pathologisch-anatomischen Instituts, der wiederholt uns durch Vorträge hier erfreut hat und seit 1879 unser Mitglied war.

Während der Ferien haben wir gratuliert zu seinem 50 jährigen Doktorjubiläum Herrn Julius Boas, unserem Mitgliede; zu ihrem 70. Geburtstage den Herren Waldeyer und Rose. Heute beglückwünschen wir zum 50 jährigen Doktorjubiläum Herrn Geheimrat Hirsch,

der unter uns anwesend ist, von dem wir wissen, wie eifrig er seinen Platz hier einnimmt und wahrt.

Die Berliner medizinische Gesellschaft ist von der Direktion des Rudolf Virchow-Krankenhauses aufgefordert worden, sich ihr Krankenhaus zu besehen, und zwar sind wir gebeten, den Tag, der uns bequem liegt, anzugeben. Ich würde Sonntag, den 11. November vorschlagen, wenn die Herren damit einverstanden sind.

Es ist weiter eingegangen eine Einladung zur 23. Jahresversammlung des deutschen Vereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke.

1. Wahl eines Ehrenmitgliedes.

Vorsitzender: Vorgeschlagen ist vom Vorstande und Ausschusse einstimmig Herr Geheimrat, Professor ord. honor., B. Fränkel. Sie wissen, dass B. Fränkel lange Zeit Ihr geschäftsführendes Mitglied gewesen ist, von 1868—1893, 25 Jahre lang, dass das zu einer Zeit geschah, in welcher es schwieriger war, Vorträge zu bekommen, als es im Augenblicke der Fall ist, und dass er sich unablässig bemüht hat, geeignete Vorträge für die Tagesordnungen zu gewinnen.

Sie wissen auch, welche Verdienste B. Fränkel um die Bekämpfung der Tuberkulose hat. Er ist einer der Vorkämpfer in dieser Frage. Deswegen meint der Vorstand und Ausschuss einstimmig, ihn zum Ehrenmitgliede Ihnen vorschlagen zu dürfen.

Das Amt als Skrutatoren bitte ich wahrzunehmen die Herren Patschkowski, Pappenheim, Munter und Lassar.

(Die Wahl geht vor sich.)

Im weiteren Verlaufe verkündet der Vorsitzende das Ergebnis wie folgt:

Die Abstimmung über das vorgeschlagene Ehrenmitglied hat stattgefunden. Die absolute Majorität ist um mehr als 70 Stimmen überschritten. Also ist dadurch Herr Bernhard Fränkel zum Ehrenmitgliede der medizinischen Gesellschaft gewählt. Der Vorstand wird ihm die Nachricht bringen.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. Arthur Schlesinger:

Demonstration eines Sarcoma multiplex haemorrhagicum pigmentosum (Kaposi).

Gestatten Sie, dass ich Ihnen hier einen Fall einer seltenen Erkrankung vorstelle, die zuerst von Kaposi unter dem Namen Sarcoma multiplex haemorrhagicum pigmentosum beschrieben worden ist. Die Krankheit begann bei dem jetzt 80jährigen Herrn vor etwa 8 Jahren mit der Entwicklung eines kleinen Knotens am rechten Fuss. Es folgten dann bald mehr Knoten am rechten, kurze Zeit nachher auch am linken Fuss, und allmählich entwickelte sich dann das Bild an beiden unteren Extremitäten, wie Sie es hier sehen. Seit etwa ³/₄ Jahren sind die Unterschenkel geschwollen; seit einigen Monaten hat Pat. auch öfters Schmerzen in beiden Beinen. Sonst ist er, abgesehen von einer chronischen Bronchitis, gesund. Sie sehen nun an beiden Unterschenkeln und Füssen eine Reihe von bohnen- bis markstückgrossen, blauroten, etwas über die Oberfläche erhabenen Knoten von teils derber, teils mehr schwammiger Beschaffenheit. Zum Teil haben dieselben eine Delle in der Mitte und ihre Oberfläche ist leicht schuppend. An anderen Stellen sehen Sie diese Knoten zu mehreren, konfluierend grosse Infiltrate bildend, ebenfalls starke Schuppung zeigend, teilweise zur Hornbildung neigend. Am linken Fussgewölbe ist diese Hornbildung sehr ausgesprochen; hier ist die Haut stark polsterartig verdickt. Nirgends sind

Ulcerationen zu bemerken. Eine dritte Art von Efflorescenzen sieht man nun noch an beiden Unterschenkeln; es sind dies dunkel pigmentierte Narben, die durch Atrophie einzelner Knoten entstanden sind. Hier haben Sie eine der Hauptcharakteristika der Krankheit, die Neigung zur spontanen Rückbildung. Beide Unterschenkel sind stark ödematös angeschwollen, ebenso die Füsse, die wie die Zehen eine etwas spindelförmige Gestalt haben. Während nun gewöhnlich bei der Krankheit auch die oberen Extremitäten im Anfang mit befallen sind, zeigen hier nur die Hände eine etwas livide Verfärbung, vielleicht ein Vorstadium der Eruptionen, sonst ist als einziger Herd am ganzen Körper nur an der Mundschleimhaut der vorderen Fläche des Unterkiefers ein linsengrosses rötliches Knötchen vorhanden, von dem jedoch auch nicht mit voller Sicherheit zu sagen ist, ob es zum Krankheitsbilde gehört.

Das ganze Bild, das Sie hier sehen, ist ein sehr typisches: Der Beginn an beiden Extremitäten fast gleichzeitig, das multiple Auftreten und das Konfluieren der Knoten, die starke Hornbildung, das langsame Aufsteigen nach dem Stamme zu, der eminent chronische, aber dabei doch progrediente Verlauf und die Neigung zur spontanen Resorption der Knoten lassen die Krankheit wohl kaum mit einer anderen verwechseln. Charakteristisch sind ferner die geringe Neigung zum Zerfall sowie das Fehlen von Lymphdrüsenschwellungen.

Ueber die Natur der Krankheit ist viel diskutiert worden, und es existieren ungefähr ebensoviele Ansichten wie Arbeiten darüber. Man kann drei Hauptgruppen von Ansichten unterscheiden: Die einen halten sie für ein reines Sarkom, die anderen für eine Granulationsgeschwulst. eine dritte Gruppe für ein Mittelding zwischen beiden, für das der Name Sarkoid geschaffen worden ist. Die Ansichten variieren, je nachdem die Autoren auf das klinische oder das pathologische Bild den Hauptwert legen.

Was das klinische betrifft, so führt man hauptsächlich die Neigung zur spontanen Rückbildung und das multiple Auftreten gegen, den immer progredienten Verlauf und die fast regelmässig bei Autopsien gefundenen Metastasen in den inneren Organen, besonders im Intestinaltractus für ein Sarkom an.

Bezüglich des pathologischen Befundes wird das Urteil dadurch erschwert, dass offenbar eine Reihe klinisch nicht hierhergehöriger Erkrankungen auch als Sarcoma Kaposi beschrieben worden sind. Ich habe zwei Knoten excidiert, einen ziemlich frischen und einen, der makroskopisch sich als dunkelpigmentierte Narbe darstellte. Sie sehen unter dem Mikroskop das Bild, wie es von den meisten Autoren beschrieben worden ist, teils diffuse, teils mehr cirkumskripte Spindelzellenwucherungen, ferner starke Erweiterung und Wucherung der Blutgefässkapillaren. Eine Beteiligung des Lymphgefässystems, wie sie in anderen Fällen beschrieben worden ist, ist hier nicht vorhanden. In den anderen Präparaten sehen Sie die degenerativen Prozesse, über die die Meinungen auch sehr geteilt sind. Einige glauben, dass sie mechanisch infolge der Hämorrhagien entstanden sind, andere halten es für eine idiopathische. hauptsächlich mucinöse Degeneration. Eins möchte ich noch erwähnen: Auf dem Röntgenogramm, das ich anfertigen liess, um zu sehen, ob nicht, wie es öfters vorkommt, die Knochen ergriffen wären, findet sich ungefähr in Ausdehnung der Tumoren eine sehr ausgesprochene Arteriosklerose, während die oberen Extremitäten relativ wenig davon ergriffen sind. Es ist schon einmal von Köbner auf einen derartigen Befund aufmerksam gemacht worden. Vielleicht besteht hier ein Zusammenhang zu der Ausbreitung des Prozesses und der Neigung zu Hämorrhagien. Noch ein Wort über die Therapie. Wie in anderen Fällen ist auch von

uns Arsen längere Zeit gegeben worden, aber ohne jeden Erfolg. In einem Falle soll angeblich dadurch eine Heilung erzielt worden sein. Es ist aber nicht ganz sicher, ob es sich wirklich um Sarcoma Kaposi gehandelt hat.

Diskussion.

Hr. Ledermann: Ich möchte nur bezüglich der Arsenwirkung einige Worte sagen. Ich beobachte einen Fall von Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum seit drei Jahren, die Krankheit besteht seit ungefähr fünf Jahren.

In diesem Falle hat das Arsen ausserordentlich günstig gewirkt; es musste allerdings ziemlich lange gegeben werden. Wir haben bei dem Manne, der mit stark geschwollenen, elephantiastischen Unterschenkeln zu uns kam und anfangs kaum laufen konnte, unter ungefähr 1000 Arsenpillen à 1 mg einen sehr deutlichen Rückgang der Tumoren beobachten können. Der Patient ist wieder imstande, zu gehen und sich zu beschäftigen, und befindet sich seit dieser Zeit doch augenscheinlich in guter Verfassung, so dass ich, besonders da neue Tumoren nur ganz vereinzelt aufgetreten sind, jedenfalls raten würde, in ähnlichen Fällen Arsen längere Zeit und in grösseren Dosen zu verabreichen.

2. Hr. Lehr:

Entfernung eines aspirierten Knochenstückes aus dem Bronchus des rechten Unterlappens mittels oberer Bronchoskopie ohne Narkose.

Der 61 jährige Pat. aspirierte am Abend des 3. Oktober ein Knochenstück eines Gänsekopfes, wodurch sofort ein heftiger, mehrere Sekunden anhaltender Erstickungsanfall ausgelöst wurde. Am folgenden Tage stellte sich Husten und Auswurf ein, der von Tag zu Tag übelriechender wurde. Erst am 8. Oktober suchte Pat. ärztliche Hilfe nach, wobei er auch noch über geringe Schmerzen in der rechten Halsseite und in der rechten Brust in der Höhe der 4.—5. Rippe in der rechten Parasternallinie klagte.

Der Befund war im Pharynx, Larynx und in der Trachea, soweit es sich laryngoskopisch übersehen liess, negativ. Auch auf den Lungen konnte weder perkutorisch noch auskultatorisch etwas Krankhaftes nachgewiesen werden. Ueberall, auch in der Gegend der Schmerzempfindung, gleichmässiges vesikuläres Atemgeräusch.

Die an demselben Tage vorgenommene Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen und auch das ausgeführte Röntgenbild gab keinen Anhalt für einen Fremdkörper.

Das einzige objektive Symptom war der Husten und der nicht gerade reichliche zähschleimige Auswurf von graubrauner Farbe und äusserst üblem Geruch. Doch auch dieses Symptom war nicht mit Sicherheit auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers in den Luftwegen zu beziehen, weil Pat. angab, dass er zeitweise fühle, wie etwas übelriechende Flüssigkeit von der Nase her in den Rachen fliesse.

Gleichwohl entschloss ich mich, am nächsten Morgen die Bronchoskopie auszuführen. Durch den in den Larynx eingeführten Röhrenspatel schob ich ein 22 cm langes Rohr in die Trachea, ohne in ihr oder in den beiden Hauptbronchien einen Fremdkörper zu erblicken. Dieses Rohr wurde nun gegen ein 32 cm langes von 9 mm Lichtung vertauscht, das in den rechten Bronchus geleitet wurde, aber erst nachdem es die Abgangsstellen des Ober- und Mittellappenbronchus überschritten hatte und in den Bronchus des Unterlappens eingedrungen war, sah ich in grösserer Tiefe einen weissen Fremdkörper von dem

Aussehen einer kurzen dicken Fischgräte, der quer das Lumen des Bronchus durchzog und mit der Spitze in der rechten, mit einer 2 bis 3 mm breiten Basis in der linken Bronchialwand zu stecken schien und nach oben eine etwas abgerundete Kante bot.

Das Rohr erreichte den Fremdkörper nicht ganz, ich konnte ihn jedoch mit der durch das Rohr hindurchgeführten Zange fassen, mobilisierte ihn und hob ihn eine kurze Strecke in die Höhe. Er sass jedoch so fest in der stark geschwollenen Bronchialschleimhaut, dass er einem vorsichtig ausgeführten Zuge nicht weiter folgte, es trat vielmehr eine Blutung auf, die die Uebersicht hinderte. Dadurch, dass etwas Blut in den nicht anästhesierten Teil des Bronchus hinabfloss und durch die Bewegung des Fremdkörpers wurde ein heftiger Hustenanfall ausgelöst, der mir Blut und Sekret in das Auge schleuderte und mich nötigte, das Rohr wieder zu entfernen.

Ich führte es sofort wieder ein und hatte nun zwei Indikationen zu erfüllen:

1. Die Blutung zu stillen und das Gesichtsfeld wieder übersichtlich zu machen.

2. Die starke Schwellung der Schleimhaut, die ein absolutes Hindernis für die Entfernung bot, zu beseitigen, wenn man nicht durch brüskes Herausziehen des vielleicht mit vielen scharfen Spitzen und Kanten versehenen Knochenstückes eine in ihren Folgen unabsehbare Vèrletzung des Bronchus riskieren wollte.

Ich führte deshalb in Adrenalin getränkte Wattetupfer ein und beseitigte hierdurch die Schwellung oberhalb des Fremdkörpers und damit das Hindernis für seine Entfernung. Das Knochenstück nahm jetzt eine andere Stellung ein. Es verlegte die Lichtung des Bronchus fast ganz und bot nach oben eine Fläche dar, so dass ich gedachte, mit einem stumpfen Häkchen über dasselbe hinweg in die Tiefe zu dringen und es so herauszuheben. Da zwang mich ein erneuter heftiger Hustenanfall, den Tubus abermals zu entfernen, und gleich hinterher wurde der durch die Zange mobilisierte, durch das Adrenalin aus seiner Einklemmung befreite Knochen herausgeschleudert, der ja auch durch seine veränderte Stellung der durch den Husten unter starkem Druck stehenden Exspirationsluft eine günstige Angriffsfläche geboten hatte.

In diesem Falle haben nun alle anderen Untersuchungsmethoden, auch die Radioskopie versagt. Einzig und allein die Bronchoskopie gab über die Anwesenheit und den Sitz des Fremdkörpers genauen Aufschluss, und sie allein ermöglichte auch seine Entfernung.

Es ist daher in jedem Falle, wo auch nur der Verdacht eines Fremdkörpers in der Lunge besteht, geboten, diese geradezu lebensrettende Methode anzuwenden, die, sachkundig ausgeführt, für den Patienten keinerlei Gefahren in sich birgt.

3. Hr. Edmund Meyer:

Ein Fall von Rhinosklerom.

Dieser Patient wurde Ihnen bereits im Jahre 1902 von Herrn Kollegen Alexander vorgestellt. Er zeigte damals den Befund, der in dieser Moulage festgehalten ist. Der Patient kam im Februar d. J. wieder in die Königl. Universitätsklinik für Hals- und Nasenkranke. Während ursprünglich an den Nasenflügeln nur kleine Tumoren vorhanden waren, zeigte der Patient nun ulcerierte sehr derbe Tumoren, die die ganze Nase beiderseits, dann die Oberlippe einnahmen. Im Naseninnern waren grosse, derbe Tumormassen, die das Lumen der Nase vollständig obturierten und für Luft vollständig undurchgängig machten. Auch am harten Gaumen und am Velum palatinum waren

gleiche derbe Tumormassen zu konstatieren, so dass der Patient auch beim Schlucken mit erheblichen Schwierigkeiten zu kämpfen hatte.

Da die verschiedensten Medikationen vollständig wirkungslos blieben, so entschlossen wir uns, den Patienten mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Wir haben ihn im ganzen äusserlich 182 mal bestrahlt, in Summa 1619 Minuten, das ist rund 27 Stunden lang. Die Bestrahlung des Pharynx und des harten Gaumens wurde 78 mal vorgenommen, die Gesamtdauer betrug 412 Minuten, das sind ungefähr 7 Stunden.

Sie sehen jetzt ein erheblich verändertes Bild. Der grosse Tumor, der die Oberlippe vollständig einnahm, der so weit vorragte, dass die Nasenspitze mit der Oberfläche des Tumors au niveau war, ist fast vollständig verschwunden. Die Tumormassen an den Nasenflügeln sind gleichfalls vollständig verschwunden, und ebenso sind die Tumoren am harten und weichen Gaumen vollständig zurückgegangen.

Der Heilungsverlauf ging so vor sich, dass sich zunächst die Ulcerationen reinigten. Dieselben überzogen sich mit Epithel. Nachdem die Epithelbekleidung den ganzen Tumor bedeckt hatte, war ein allmähliches In-sich-Zusammenschrumpfen der Geschwulst zu konstatieren. Der Patient ist jetzt imstande, etwas Luft durch die Nase hindurchzublasen. Sie fühlen aber noch, wenn Sie die Lippe des Patienten betasten, die ganz ausserordentliche Derbheit dieser Verdickung.

Ich habe mir erlaubt, Ihnen zwei Abbildungen hier mitzubringen, die ich im Projektionsapparat zeigen möchte. Wir haben den Patienten zu Beginn der Behandlung nach dem Miethe'schen Verfahren farbig photographiert und haben ebenso jetzt vor ca. 4 Wochen eine zweite Aufnahme gemacht, um zu zeigen, inwieweit eine Heilung eingetreten ist. Sie werden sich überzeugen, dass in den letzten 4 Wochen nach Fortsetzung der Behandlung noch eine erhebliche Verbesserung des Befundes gegenüber dem zweiten Bilde eingetreten ist.

Ich bitte diejenigen Herren, die sich für den Befund auch am harten und weichen Gaumen interessieren, den Patienten im Nebenzimmer anzusehen.

Tagesordnung:

Hr. Senator:

Ueber Erythrocytosis (Polycythaemia rubra) megalosplenica.

Der Vortragende hat an zwei Männern, welche an der reinen, durch keine bemerkenswerte Komplikation getrübten Form dieser Krankheit litten, Untersuchungen hauptsächlich über das Verhalten des Blutes und des Stoffwechsels angestellt. In Betreff des Blutes wurde in Bestätigung und Ergänzung früherer Untersuchungen ausser der charakteristischen Vermehrung der Erythrocyten in der Raumeinheit festgestellt: hohes spezifisches Gewicht des Gesamtblutes und normale molekulare Concentration, Verminderung des Eiweissgehalts des Serums. Trockenrückstand des Gesamtblutes ziemlich hoch, der des Serums nicht wesentlich vermindert. Grösse und Gehalt der Erythrocyten ohne bemerkenswerte Abweichungen, Zahl der Leukocyten nicht besonders erhöht, eher etwas geringer als normal. Die multinucleären neutrophilen Leukocyten normal oder wenig vermehrt, die Lymphocyten eher etwas vermindert. Eosinophile eher etwas mehr als normal, Mastzellen in dem einen Fall normal, in dem anderen vermehrt, Myelocyten in dem einen Fall, ebenso vereinzelte Normoblasten.

Das O_2-Bindungsvermögen des Blutes war normal, der Hämoglobingehalt entsprechend der Erythrocytosis erhöht, ebenso der Blutdruck erhöht. Urobilin im Urin und Stuhl zusammen auffallend wenig. Der Gasaustausch in den Lungen zeigte abnorme Werte für

O_2 und CO_2, auch das Atemvolumen war auffallend gross. Respirationsquotient ziemlich hoch. Der Stickstoffhaushalt schien nach einer nur einen Tag dauernden Untersuchung in dem Fall II nicht abnorm zu sein.

Der erhöhte Gaswechsel weist nach dem Pflüger-Voit'schen Gesetz auf eine erhöhte Gewebsatmung, auf gesteigerte Zelltätigkeit hin. Als Ursache für diese müsste entweder die erhöhte Zufuhr sauerstoffhaltiger Blutkörperchen zu den Geweben angesehen oder ein besonderer Reiz angenommen werden, der ebensowohl die Vermehrung der Erythrocyten wohl durch gesteigerte Funktion des Knochenmarks, als die Steigerung des Atemvolumens und des Gaswechsels veranlasst. Die Polycythämie durch einen verminderten Verbrauch von roten Blutkörperchen zu erklären, ist wohl kaum zulässig. Ob die Verminderung des Urobilins in diesem Sinne zu deuten wäre, scheint sehr fraglich.

Die Beziehung der Milzvergrösserung zu der Krankheit ist ganz unklar, denkbar wäre es vielleicht, dass der Reiz auf die Gewebe und insbesondere auf das Knochenmark von ihr ausginge.

Die Behandlung ist bisher nur eine symptomatische. Blutentziehungen schaffen vorübergehend Erleichterung, ebenso sollen O_2-Einatmungen wirken. Auch vegetarische Diät kann vielleicht nützen, welche die Viscosität des Blutes herabsetzt.

Die Krankheit kann wohl als Plethora vera bezeichnet werden, wenn auch dabei nicht, wie es streng genommen sein müsste, die Blutbeschaffenheit ganz normal ist. Damit ist wieder ein Begriff zu Ehren gekommen, dem in der älteren Medizin eine grosse, allerdings oft übertriebene Bedeutung beigelegt, der aber später namentlich durch den Einfluss von J. Cohnheim ganz über Bord geworfen wurde. Aber v. Recklinghausen ist schon auf Grund seiner reichen Sektionserfahrung für die Berechtigung jenes Begriffs lebhaft eingetreten, der jetzt wohl voll anerkannt wird. Es ist ja mit dem Aderlass ebenso gegangen, der, eine Zeitlang ganz verpönt, jetzt seinen berechtigten Platz und noch dazu in der so modernen physikalischen Therapie einnimmt.

(Der Vortrag ist ausführlich veröffentlicht in der Zeitschr. f. klin. Med., 60. Bd., S. 357.)

Diskussion.

Hr. Kraus: Ich glaube, wir müssen Herrn Senator zunächst beglückwünschen zu der schönen Endeckung, die er gemacht hat, der Entdeckung nämlich, dass der Sauerstoffverbrauch in Fällen von Polycythaemia vera gesteigert ist. Diese Entdeckung wird ihr Interesse behalten, auch wenn es sich herausstellen sollte, dass das Pflüger'sche Gesetz, nach welchem der O_2-Bedarf die Aufnahme des Sauerstoffs regelt, weiter zu Recht besteht, wenn es sich herausstellen sollte, dass es nicht der Reiz der zahlreicher gewordenen und mit absolut mehr Sauerstoff beladenen Erythrocyten ist, welcher die beobachtete Erhöhung des Stoffwechsels auslöst. Die Hypothese, dass es sich um eine Erhöhung des oxydativen Stoffwechsels auf den Reiz des vermehrt dargebotenen Sauerstoffs handelt, ist einer exakten Prüfung, wie ich meine, ziemlich schwer zugänglich. Das einfachste Verfahren, könnte man denken, würde darin bestehen, dass man in die Gefässe Sauerstoff als Gas einfliessen lässt. Es liegen darüber, was dann mit dem Sauerstoff geschieht, genaue Untersuchungen kaum vor. Einer meiner früheren Assistenten hat eine einschlägige Untersuchung gemacht, aber mit unvollständiger Methodik. Ich glaube aber doch, dass sich dabei gezeigt hat, dass der Sauerstoff verbraucht wird, dass aber dafür weniger von den Lungen aufgenommen

wird. Völlig vergleichbar ist dies allerdings nicht mit der Polycythämie. Wenn man andererseits Tierblut, auch der eigenen Art, in das Gefässsystem bringt, so gelangt das Tier dadurch, dass das Plasma vermehrt ist, in den Zustand einer „parenteralen Mahlzeit". Dass dann der Stoffwechsel erhöht wird, versteht sich von selbst. Selbst die Blutkörperchen derselben Art werden rascher verbraucht als die eigenen.

Ich glaube, dass das Interesse der Beobachtung des Herrn Senator viel weiter geht. Ich kann mir nämlich nicht vorstellen, dass es bloss die Vermehrung der Herztätigkeit infolge vermehrter Reibung des Blutes, der Plethora etc. ist, was die Erhöhung der Oxydationen bewirkt. Ich denke eher an Analogien mit Affektionen anderer sogenannter Blutdrüsen; danach würde es sich handeln um Erhöhung der Oxydationen infolge des zu supponierenden Reizzustandes in dem Knochenmark. Nichts erhöht erfahrungsgemäss den Stoffwechsel stärker als gewisse Hyperfunktionen der Blutdrüsen. Ich erinnere z. B. nur an die Erhöhung der Oxydationen bei Myxödem unter dem Einfluss der zugeführten Schilddrüsenstoffe u. a.

Weiter, glaube ich, müssen wir Herrn Senator dankbar sein für die Anregung, wiederum dem Urobilinstoffwechsel eine grössere Aufmerksamkeit zu schenken. Es ist dies besonders naheliegend bei einem Krankheitsbilde, wo wir wegen des hyperplastischen Knochenmarks annehmen müssen, dass eine Hyperfunktion der Medulla vorliegt, und sonst im Blutbefunde, wenn wir von ganz vereinzelten Myelocyten absehen, z. B. kernhaltige rote Blutkörperchen so wenig beobachtet werden. Herr Senator hat darüber nichts erwähnt. (Herr Senator: Darf ich vielleicht bemerken: Ich habe in dem einen Fall, allerdings sehr spärlich, Normoblasten gefunden!)

Ganz dasselbe kann ich von mir auch sagen. Bisher liegen meines Wissens über den Urobilinstoffwechsel bei der Polycythämie nur von Weintraudt Beobachtungen vor. Sie lauten in demselben Sinne, wie es Herr Senator mitgeteilt hat. Notwendig erscheint es mir dringend, bei allen Erkrankungen des hämatopoetischen Systems ganz im allgemeinen systematisch den Urobilinstoffwechsel wieder zu verfolgen, besonders auch in Rücksicht darauf, ob vielleicht das Urobilin in solchen pathologischen Fällen vom Hämatin nicht bloss auf dem Umwege über die Galle entsteht, sondern auch in anderer Weise.

Herr Senator hat damit geschlossen, dass seine Beobachtungen gewissermaassen dem alten Krankheitsbegriff der Plethora wieder zu Ehren verhelfen. Ich möchte das in ein Kompliment für ihn verwandeln. Die Plethora vera, wie wir sie immer vor uns gehabt haben, war ein recht vager Begriff. So schöne Beobachtungen, wie sie Herr Senator gemacht hat, geben unter den vielen Formen der Polycythämie einem bestimmten Typus ein scharfes Gepräge, so dass die Gefahr der Verwechslung nunmehr beseitigt scheint.

Hr. Grawitz: Es handelt sich hier um eins der dunkelsten Kapitel in der ganzen Hämatologie. Es handelt sich meiner Meinung nach besonders um die Kardinalfrage, ob solche polycythämische Zustände wirklich der Ausdruck einer vermehrten Bildung von roten Blutkörperchen im Knochenmark sind oder ob sich hinter diesem Symptomenbilde nicht einfach ein Stauungszustand im Gefässsystem verbirgt. Wir kennen seit lange solche ausgesprochenen hyperglobulischen Zustände bei Herzkranken mit Stauung im venösen Gebiete, z. B. bei dem bekannten Morbus coeruleus, den wir bei kongenitalen Herzfehlern finden, und bei diesen Zuständen hat man die grosse Blutmenge, d. h. die grosse Zahl der roten Blutkörperchen darauf zurückgeführt,

dass sie bestimmt sei, um dem mangelhaften Sauerstoffbedürfnis aufzuhelfen, welches geschaffen würde durch die Fehler in der Cirkulation. Wenn dem wirklich so wäre, so würde aber in diesem Falle die Natur etwas Unzweckmässiges machen: sie schickt in das Blut einen solchen Ueberfluss von roten Blutkörperchen hinein, dass das Blut dadurch eingedickt wird, dem Herzen dadurch eine erhebliche Mehrarbeit infolge der vermehrten Reibung zugemutet wird, und Sie wissen ja, dass wir gerade in der Therapie dieser Stauungszustände, wie Herr Senator noch eben so treffend ausgeführt hat, gegen diese Hyperglobulie ankämpfen durch die Venaesektion. Es ist also nicht wohl anzunehmen, dass bei Stauungszuständen infolge von Herzfehlern u. dgl. dieser Hyperglobulie wirklich als etwas Günstiges, als ein reparatorischer oder ein kompensatorischer Vorgang anzusehen sei.

Nun ist das Schwierige bei allen solchen Kranken — ich habe im Laufe der Zeit zwei Fälle von Polycythämie gesehen — dass die klinischen Symptome doch etwas unsicher sind, und es ist intra vitam nach meiner Ansicht niemals mit voller Sicherheit zu entscheiden, ob hier wirklich ein Zustand von vermehrter Blutbildung vorliegt oder nur eine Stauung im Gefässbezirke. Eine interessante Beobachtung aus der Jenenser Klinik von Lommel, welcher Gelegenheit hatte, die Sektion eines derartigen Kranken auszuführen, erhärtet das in sehr interessanter Weise. Bei der Sektion fand man das Knochenmark im Zustand der lymphoiden Hyperplasie, und man fand gleichzeitig die Pfortader verlegt und einen chronischen Zustand von Stauung im Pfortadersystem, wo sich Collateralen gebildet hatten, so dass dieser Autor mit Fug und Recht zu der Auffassung hinneigt, dass hier durch Stauung solche Hyperglobulie geschaffen war. Wie das zugeht, ist schwer zu sagen. Ich möchte hier nicht darauf eingehen, sondern nur dafür plädieren, dass man diese Hyperglobulien, die sich schon intra vitam oder post mortem als bedingt durch Stauung im Cirkulationsapparat erweisen, aus der eigentlichen Gruppe der Hyperglobulie oder Polycythämie mit Milzschwellung ausscheidet.

Was die zweite Frage anbetrifft, ob es eine wirkliche Hypertrophie der roten Blutkörperchen gibt, so ist das ausserordentlich schwer zu beantworten, und zwar weil die sämtlichen Fälle, die auf diesem Gebiet bekannt geworden sind, wie die beiden Vorredner schon betont haben, immer nur die Anwesenheit von kernlosen roten Blutkörperchen in der Cirkulation ergaben, abgesehen von ganz vereinzelten Befunden von kernhaltigen Formen. Wir kennen aber einen anderen Vorgang von pathologischer Zellproliferation im Mark, das ist die Leukämie, wo es sich um die Leukocyten handelt. Da finden wir immer eine vermehrte Anwesenheit von atypischen Zellen, d. h. von jugendlichen Knochenmarkszellen im Blute, während bei dieser Polyglobulie kernhaltige rote Blutkörperchen in grosser Masse, also als Zeichen gesteigerter Proliferation noch niemals beobachtet sind.

Erst vor kurzem habe ich einen Fall von Carcinose der Beckenknochen beobachtet, bei dem infolge der Reizung des Markes enorme Massen von Erythroblasten ins Blut gelangten, nichts dergleichen aber ist bei der heute geschilderten Hyperglobulie beobachtet worden.

Auch die von Herrn Senator erwähnten Befunde von vereinzelten Myelocyten sind nicht ohne weiteres beweisend für eine gesteigerte Marktätigkeit.

Wie vorsichtig man mit der Verwertung der Blutbefunde in bezug auf solche Zellformen des Knochenmarks vorgehen muss, zeigt eine interessante Beobachtung von Richard Blumenthal in einem Falle, der ebenfalls zur Obduktion kam. Dieser Autor fand im Leben eine

ganze Anzahl von Knochenmarkleukocyten im Blut und schloss daraus mit voller Sicherheit auf Knochenmarkserkrankung; als Grund der Hyperglobulie bei der Sektion aber fand sich keine Hyperplasie des roten Markes, sondern lediglich eine Proliferation der Leukocyten im Knochenmark. Ich glaube also, dass jeder einzelne Fall, der auf diesem Gebiete beobachtet wird, von grösstem Interesse ist und schliesse mich durchaus dem an, dass wir Herrn Senator dankbar sein können für die heute vorgetragenen interessanten Beobachtungen.

Ich möchte nebenbei bemerken, dass sich anscheinend aus diesen Beobachtungen ergeben hat, dass der Gasstoffwechsel gesteigert ist, ganz gleichartig, ob die Hyperglobulie durch Stauung im Gefässystem oder durch Hyperplasie des Knochenmarks bedingt ist.

Ich möchte die Gelegenheit benutzen, um auf einen Punkt aufmerksam zu machen, der meiner Ansicht nach bis jetzt nicht berücksichtigt worden ist. Herr Senator hat ausgeführt, dass man annehmen muss, dass vielleicht die Milz in diesen Fällen durch die Bildung von reizenden Stoffen auf die Blutbildung einwirkt.

Sie wissen aber, dass seit einiger Zeit von Herrn Askanazy äusserst scharfsinnige Beobachtungen an der Milz wie an der Leber gemacht worden sind, wo im extrauterinen Leben unter besonderen pathologischen Bedingungen Bildung von Erythroblasten ebenso wie im embryonalen Leben vorkommen können. Ich halte diese Beobachtungen für ungemein interessant, zumal wir selbst vor kurzem im Charlottenburger Krankenhause eine Beobachtung machten, die noch nicht geklärt ist, die aber in diesem selben Sinne in dieser Richtung sprach, und ich möchte die Frage stellen, ob nicht vielleicht umgekehrt manchmal der Milztumor nicht als eine Folge des vermehrten Untergangs anzusehen ist, sondern ob man nicht daran denken muss, dass hier wieder die alte embryonale Funktion erwacht ist und sich junges erythroblastisches Gewebe entwickelt hat.

Hr. Felix Hirschfeld: Das Bestehen des Zustandes, den Herr Senator soeben gezeichnet hat, hatte ich schon vor mehreren Jahren auf Grund von Stoffwechselversuchen und Blutdruckmessungen als wahrscheinlich hingestellt. Allerdings dachte ich hierbei hauptsächlich an die milderen Formen, wie sie neuerdings besonders durch die Untersuchung von Geisböck geschildert sind und die, wie mir wenigstens scheint, sich am meisten mit den Befunden von Recklinghausen decken. Wenn jetzt bei diesem Zustand ein hoher O-Verbrauch nachgewiesen ist, so erklärt dies wohl, warum manche sogenannte starke Esser oft nur sehr blutreich aussehen, aber nicht dauernd Fett oder Körpermasse ansetzen.

Wichtig ist ferner der Zusammenhang dieser Plethora mit anderen Krankheiten, vor allem mit Nierenerkrankungen. Wie andere fand auch ich hierbei häufig Albuminurie, und zwar schien es mir, als ob eine Nephritis sich zumeist in dem mittleren Lebensalter auf dem Boden der Plethora entwickelte. Ebenso konnte ich bei Diabetikern beobachten, dass gerade blutreich aussehende, wohlbeleibte Zuckerkranke und zwar zumeist zwischen 40 und 55 Jahre alte Personen besonders zu Nephritiden neigten. Desgleichen ist neuerdings bei den Fettleibigen im allgemeinen die grosse Häufigkeit von Nierenleiden in diesem Alter statistisch nachgewiesen. Hieraus können aber wichtige Schlüsse über die Aetiologie einzelner Nierenerkrankungen und deren Zusammenhang mit Blutveränderungen gezogen werden, auf welche einzugehen, aber an dieser Stelle zu weit führen würde.

Hr. Rietschel: Wir kennen ätiologisch mehrere Hyperglobulien, einmal jene Form, deren heute Abend speziell gedacht ist, dann die schon erwähnte des Morbus coeruleus und endlich die im Höhenklima stattfindende. Bei letzterer Form, die eine echte Hyperplasie darstellt, findet nun, wie Zuntz und Loewy nachwiesen, ein verminderter Stoffwechsel statt. Loewy konstatierte, dass er in seinem Harn bei hohen Höhen (4000) Produkte ausschied, die noch nicht vollkommen zur Verbrennung gekommen waren (Milchsäure, Naphthylcyanatprodukte); er fand zugleich den kalorischen Brennwert des Harns erhöht. Ich habe daraufhin Versuche bei einem Morbus coeruleus, zunächst orientierend, unternommen, und ich fand bei dieser Krankheit die gleichen Produkte im Harn. Bei jenen beiden Erkrankungen müssen wir also annehmen, dass sie mit einer Verminderung der Oxydationen einhergehen. Um so überraschter war ich, als ich heute von Herrn Geheimrat Senator hörte, dass der respiratorische Stoffwechsel bei der Polycythaemia rubra erhöht ist, da hier die Hyperglobulie dann eine prinzipiell andere Bedeutung haben würde als bei den ersterwähnten Formen. Ich möchte dabei empfehlen, den Harn jener Leute mit Polycythaemie doch auf derartige Produkte untersuchen, um vielleicht auf diesem Wege einen Einblick in das Krankheitsbild zu erlangen.

Hr. Hans Hirschfeld: Ich möchte nur auf eine Frage eingehen, die Herr Professor Grawitz eben aufgeworfen hat. Er sagte, es sei wichtig, auf den Zustand der Milz in diesen Fällen zu achten. In dem Falle von Weber und Watson und in dem Falle, der von mir untersucht worden ist, ist auf den Zustand der Milz sehr eingehend geachtet worden: es hat sich aber nicht ergeben, dass in diesen Fällen die Milz an der Produktion der roten Blutkörperchen beteiligt war, denn sie enthielt keine kernhaltigen roten Zellen. Dagegen konnte ich in meinem Falle feststellen, dass eine myeloide Umwandlung der Milz insofern stattgefunden hatte, als dieselbe neutrophile und eosinophile Myelocyten enthielt. Ferner konnte ich im Knochenmark feststellen, dass die Zahl der Normoblasten ausserordentlich stark vermehrt war. Also eine gesteigerte Produktion von roten Blutkörperchen in meinem Falle glaube ich sicher festgestellt zu haben, das Gleiche dürfte wohl auch meiner Ansicht nach für alle Fälle von Polycythaemie mit Milztumor zutreffen.

Hr. Senator (Schlusswort): Ich bin den Herren Rednern für die freundliche Beurteilung meines Vortrages ausserordentlich dankbar, namentlich Herrn Kraus, der ja einer der besten Kenner dieser Zustände ist.

Die intravenöse Einspritzung von Sauerstoff, die er erwähnte, passt doch wohl nicht ganz auf die Fälle, die ich im Auge habe, da ja dabei keine Polycythämie besteht. Uebrigens wenn Sauerstoff eingespritzt wird, so wird das aus den Geweben kommende, also venöse Blut gewiss sich mit Sauerstoff sättigen und dafür wird in den Lungen weniger O_2 aufgenommen werden [1]). Aber in unseren Fällen handelt es sich ja um eine vermehrte Zufuhr von O_2-haltigem Blut zu den Geweben. Das Primäre wird auch nach meiner Meinung ein vermehrtes Sauerstoffbedürfnis der Gewebe sein. Also ich glaube, man kann die Experimente mit Sauerstoffeinspritzung in die Venen nicht mit der Polycythaemia rubra vergleichen.

---

1) Nachträglicher Zusatz: In gleichem Sinne hat sich schon E. Aron (Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 53) ausgesprochen.

Was das Urobilin betrifft, so habe ich schon bei Gelegenheit eines Vortrags des Herrn Kraus über diese Krankheit vor einigen Jahren darauf aufmerksam gemacht, dass es wichtig wäre, darauf zu achten, und deswegen wurde eben in meinen Fällen die Menge des Urobilins im Harn und Stuhl bestimmt und, wie ich anführte, vermindert gefunden. Nicht von allen ist auf Urobilin gefahndet worden, aber wo darauf geachtet worden ist, soll meistens auffallend wenig Urobilin im Harn gewesen sein, nur Türck spricht von Urobilinurie, d. h. von vermehrter Ausscheidung im Harn, was für sich allein, ohne Untersuchung des Stuhls Nichts zu schliessen erlaubt.

Herr Grawitz hat mit Recht betont, man müsse die Fälle, die ich im Sinne habe und die ich ausdrücklich als nicht cyanotisch, ohne Spur von Stauung bezeichnet habe, von den Fällen von Stauungscyanose trennen. Er hat aber in seinen Ausführungen nur von dieser zweiten Kategorie gesprochen. Bei dem Morbus coeruleus handelt es sich nicht um Stauung, sondern, wie wohl jetzt allgemein anerkannt wird, hauptsächlich um eine Mischung von arteriellem und venösem Blut und mangelhafter Oxydation. In Fällen von wirklicher Stauungscyanose mit Zunahme der roten Blutkörperchen ist, wie ich auch im Namen des Herr Kraus, der leider nach meinem Schlusswort nicht mehr zum Worte kommen kann, sagen darf, der Gaswechsel nicht gesteigert, sondern vermindert. Der Fall von Lommel, auf den Herr Grawitz Bezug genommen hat, ist eben kein reiner Fall von Polycythaemia, sondern ein Fall von Stauung, und Lommel selbst hat ihn in Parallele gesetzt zu der Polycythämie bei Stauung. Er hat dabei eine Herabsetzung des Sauerstoffbindungsvermögens des Blutes gefunden.

Auch der Fall von R. Blumenthal, der mir wohl bekannt ist, gehört nicht zu der typischen Erythrocytosis.

Der günstige Einfluss des Aderlasses und anderer Blutentziehungen beweist ja nichts für Stauung. Im Gegenteil, dass der Aderlass bei Polycythämie, bei Plethora vera günstig wirkt, ist ja noch eher einleuchtend. Der Nutzen ist übrigens ganz vorübergehend.

Die Ausführungen des Herrn F. Hirschfeld über den Stickstoffhaushalt und über das Verhalten wohlbeleibter Menschen, ihre Neigung zu Nephritis haben wohl keine direkte Beziehung zur Polycythämie.

Herr Rietschel hat mit Recht auf die Polycythämie im Hochgebirge hingewiesen, an die ich nicht gedacht hatte. Aber der Gaswechsel dabei ist eben auch meistens gesteigert. Es gibt auch noch eine andere länger bekannte Polycythämie, nämlich bei Neugeborenen, besonders wenn sie spät abgenabelt werden. Diese haben während der ersten Lebenstage eine vermehrte Blutmenge, eine Plethora vera. Wie sich da der Gaswechsel verhält, ist meines Wissens bisher noch nicht untersucht. Alle diese anderen Zustände von Plethora, ebenso wie die durch Transfusion erzeugte, sind im Gegensatz zu der von mir besprochenen Erythrocythosis megalosplenica vorübergehend und, wie Herr Kraus ja auch schon bemerkt hat, nicht mit dieser zu vergleichen. Gerade auf Grund solcher vorübergehender plethorischer Zustände sah sich Cohnheim veranlasst zu schliessen, dass es auch klinisch keine chronische Plethora geben könne.

Sitzung vom 31. Oktober 1906.

Vorsitzender: Exc. v. Bergmann.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender: Als Gäste begrüssen wir heute Herrn Prof. Nolda aus St. Moritz und Herrn Staatsrat Dr. Moritz aus St. Petersburg.

Ausgetreten als Mitglieder sind: Herr Stabsarzt Uhlig, der im Februar aufgenommen und der jetzt von Berlin versetzt worden ist, dann Herr Sanitätsrat Pierkosch, der seit 1885 unser Mitglied war.

Ich wollte Herrn Ewald bitten, uns einen Bericht über die Bibliothek zu geben. Herr Ewald ist aber verhindert, herzukommen, und daher bitte ich Herrn Landau darum.

Hr. L. Landau: Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn Schjerning: Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens, H. 34. — Von Herrn J. Hirschberg: Albrecht v. Graefe. Leipzig 1906. H. 7 der Sammlung: Männer der Wissenschaft. — Von Herrn M. Michaelis: Handbuch der Sauerstofftherapie. Berlin 1906. — Von Herrn J. Pagel: Rudolf Virchow. Leipzig 1906. — Von Herrn R. Kuttner: Centralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preussen 1906. — Von Herrn Dieterich: Helfenberger Annalen 1905. — Von Herrn M. Meyer: Die Blinddarmentzündung, ihre Entstehung und Behandlung nach neueren Gesichtspunkten. München 1906. — Von Herrn H. Lenhartz: Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1905, Bd. 10. — Von Herrn Schwalbe: Festschrift. J. Rosenthal zur Vollendung seines 70. Lebensjahres gewidmet. Leipzig 1906. — Von Herrn Herdis Krarup: Physisch-ophthalmologische Probleme. Ein Beitrag zur Farbenlehre. Leipzig 1906. — Im Austausch: Medico-chirurgical Transactions. Vol. 89. Sitzungsberichte und Verhandlungen der physik. med. Gesellschaft zu Würzburg 1905. Festschrift für Olof Hammarsten. Upsala 1906.

Vorsitzender: Ich sage den Spendern der Bücher und den Verlagsbuchhandlungen, die uns nach wie vor ihre Veröffentlichungen zugehen lassen, den besten Dank.

Es ist ein Antrag gestellt worden, der sehr zahlreiche Unterschriften gefunden hat, unsere Sitzungen während dieses Wintersemesters und auch weiterhin statt um 8 Uhr, wieder um $7^1/_2$ Uhr zu beginnen. (Beifall.) Sie wissen, wie jeder Antrag behandelt werden muss. Er geht an den Ausschuss und wird nach Beratung mit dem Vorstand in der nächsten Sitzung darüber abzustimmen sein. Ausschuss und Vorstand werden schnell arbeiten. Wir werden daher in der nächsten Sitzung die Abstimmung über den Antrag vornehmen können.

Hr. B. Fraenkel: Wie Sie aus dem verlesenen Protokoll gehört haben, bin ich auf den Vorschlag Ihres Ausschusses und Ihres Vorstandes heute vor 8 Tagen zum Ehrenmitgliede ernannt worden. Ich weiss die hohe, mir hierdurch erwiesene Ehre in ihrer grossen Bedeutung voll einzuschätzen. Sind es doch Kollegen, also in jeder Weise kompetente und sachverständige Richter, welche mich ihrer für würdig befunden haben. Auch erfordern unsere Satzungen für die Ernennung eines Ehrenmitgliedes besonders strenge Formen. Ueberdies ist die Berliner medizinische Gesellschaft mit der Gewährung ihrer Ehrenmitgliedschaft so sparsam, dass man hierdurch unter die Besten seiner Zeit versetzt wird.

Ich erlaube mir, Sr. Excellenz, unserem Herrn Vorsitzenden, dem Vorstand, dem Ausschuss, den Herren, die den Antrag an den Vorstand

gerichtet haben, und allen Mitgliedern, welche mich erwählt haben, meinen allerverbindlichsten Dank auszusprechen. Ich danke Ihnen. (Lebhafter Beifall.)

Vor der Tagesordnung.

Hr. **Stabel**: Ich wollte mir erlauben, Ihnen diesen Patienten mit einem beiderseitigen Ecchymosis subconjunctivale vorzustellen, der vor 27 Tagen eine Kompression des Abdomens erlitten hat. Er sass vor einer Steindruckmaschine, indem er auf der Zugstange der Maschine ritt. Hinten war ein Zahnrad, das ihn einklemmte. Er war nach vorn in dieser Weise (demonstrierend) übergebeugt, weil er etwas zu schmieren hatte. Plötzlich wurde die Maschine eingestellt, die Zugstange ging zwischen seinen Beinen hoch, quetschte die Innenseite des linken Oberschenkels, die linke Seite des Scrotums und den untersten Teil der linken Abdominalhälfte. Unmittelbar darauf erfolgte an beiden Augen eine subconjunctivale Blutung im ganzen Bereich der Lidspalte. Am Tage darauf war fast die ganze Conjunctiva bulbi blutig suffundiert; nur der oberste Rand war frei geblieben. Ausserdem bekam er unmittelbar nach dem Unfall capilläre Blutungen an der Stirn, beiderseits in der Temporalgegend, der Wange und an den oberen Teilen der Brust, also in den Gebieten, die immer am schnellsten bei einer Erregung des Constrictorencentrums reagieren.

Heute sehen Sie leider nur noch verhältnismässig geringe Reste von der subconjunctivalen Blutung. Aber daraus, dass bereits 27 Tage vergangen sind und diese Reste in dieser Weise doch noch da sind, können Sie ermessen, eine wie starke Blutung stattgefunden hat.

Wichtig scheinen mir diese Fälle erstens in krimineller Beziehung und zweitens für die Unfallheilkunde dadurch, dass sie, wenn weiter gar keine Folgen des Traumas auf das Abdomen nachweisbar sind, doch ein solches wahrscheinlich machen. An dem Abdomen dieses Patienten war unmittelbar nach dem Unfall absolut nichts zu sehen.

Ich habe noch zwei derartige Fälle im jugendlichen Alter beobachtet. Der eine betraf einen 12jährigen Jungen, der überfahren war, der andere betraf einen 18jährigen Menschen, der von einem Zahnrad erfasst, dann um eine Welle herumgekurbelt war und ein Trauma in der Gegend des Rippenbogens erlitten hatte.

In der Jugend sind diese subconjunctivalen Blutungen nach Trauma auf das Abdomen verhältnismässig selten, im Alter sind sie ja ganz bekannte Dinge.

Hr. F. **Krause**:

Ersatz des Daumens durch die grosse Zehe. (Siehe Teil II.)

Hr. **von Bergmann**, Exzellenz: Ich erlaube mir ebenfalls, vor der Tagesordnung Ihnen einen Patienten zu zeigen, dessen Anblick Ihnen volles Mitleid einflössen wird. Der Kranke hat aber auch ein besonders chirurgisches Interesse durch die Art der Verbreitung, welche seine Geschwulst genommen hat. Früher stets gesund, ist er vor 10 Jahren, wie er sagt, an chronischem Schnupfen erkrankt. Er hat sich an einen Spezialarzt für Nasenkrankheiten gewandt, und der hat ihm mit der galvanokaustischen Schlinge mehrfach kleine Geschwülste durch die Nasenöffnungen entfernt. Indessen kehrten sie immer wieder, bis sich vor 5 Jahren eine kleine Geschwulst am rechten Augenwinkel bildete. Im Jahre darauf wandte er sich an Herrn Gluck mit der Bitte, ihn zu operieren. Herr Gluck, der sich heute den Patienten angesehen hat, machte damals eine partielle plastische Oberkieferresektion, soweit man nach dem Sitz der Narbe beurteilen kann, nach der Methode von Lan-

genbeck-Weber. Diese Methode halte ich auch für die beste zur Operation von Geschwülsten im Epipharynx, also zur Operation von sogenannten Nasenrachenpolypen. Trotzdem zeigt der Fall, wie wichtig es in solchen Fällen ist, noch grössere Eingriffe zu machen, um den ganzen Raum, in dem die Geschwulst sitzt, zu übersehen, um eine ja verhältnismässig langsam wachsende, also nicht allzu bösartige Geschwulst wie hier zu entfernen. Ich rate, auf beiden Seiten die osteoplastische Resektion, wie ich sie in letzter Zeit mehrfach gemacht habe, auszuführen und ausserdem noch die Nase heraufzuklappen. Dann bekommt man in Nase und Epipharynx genügenden Einblick und kann die betreffende Geschwulst entfernen.

Die Geschwulst hat noch ein anderes Interesse. Die langsam wachsenden Geschwülste des Epipharynx, also die sogenannten Nasenrachenpolypen, sind gewöhnlich eine Krankheit des jugendlichen Alters. Sie kommen bis zum 22. Jahre vor und dann nicht mehr. Was später vorkommt, pflegt bösartig zu sein, denn es handelt sich dann um Sarkome. Auch in diesem Falle kann man mit Sicherheit ein Sarkom diagnostizieren. Die Geschwulst ist weich und hat einzelne, besonders weiche blaudurchschimmernde, also wohl schon in innere Erweichung und Degeneration übergegangene Stellen. — Untersucht man jetzt, zwei Jahre nach der ersten Operation, diese Geschwulst, die hier aus Stirn und Nase herausgewachsen scheint, so findet man den Gaumen intakt, die Choanen durch Tumormassen namentlich auf der rechten Seite gefüllt. Ganz eigentümlich ist die Stellung der Augen, eigentümlich auch das Sehen des Patienten, da er geradeaus wegen des Hervorragens der an der Mittellinie gelegenen Geschwulst kaum sehen kann, sondern nur von beiden Seiten her. Der Augenhintergrund ist völlig normal, das Sehvermögen allerdings reduziert, aber reduziert durch kleine Narben, die er an beiden Corneae hat. Die obere linke Kieferhöhle ist vorhanden, wenigstens lässt sie sich durchleuchten. Es ist ja das bekanntlich das wichtigste Moment, um retromaxilläre Tumoren von epipharyngealen zu unterscheiden.

Ich werde suchen, ihm durch eine Operation zu helfen, über die ich später dann berichten will.

Tagesordnung.

1. Hr. Saul:

Demonstration zur Aetiologie der Tumoren. (Siehe Teil II.)

Vorsitzender: Ich stelle den Vortrag nicht zur Diskussion, da die Frage der parasitären Krebstumoren hier vor Jahren sehr ausführlich erörtert worden ist und auch eine sehr gründliche Kritik erfahren hat.

2. Hr. Türk:

Ueber eine Strömung in der vorderen Augenkammer[1]).

Normalerweise kann sich in der vorderen Augenkammer kein Zeichen einer Strömung zeigen. Denn eine etwa vorhandene Strömung hier zu erkennen, würde nur möglich sein, wenn entweder geformte Elemente oder abweichend gefärbte Flüssigkeitsteile im Kammerwasser vorhanden wären, die sich mit der Strömung bewegten. Keine dieser beiden Bedingungen ist in dem normalen Kammerwasser gegeben.

Was aber am Tierauge zu beobachten ist, wenn wirklich ein Farbstoff in die vordere Augenkammer eintritt, darauf ist vor Jahren schon von Ehrlich hingewiesen worden. Wenn man einem Kaninchen in genügender Menge Fluorescein in die Lymph- oder Blutbahn einführt, so

---

1) Der Vortrag ist als ausführlichere Abhandlung in v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 64, H. 3 erschienen.

zeigt sich nach kurzer Zeit in der Mitte der vorderen Augenkammer eine senkrechte grüne Farbstofflinie, die meist vorn, dicht an der Hornhautwand entlang, nach unten verläuft. Diese Linie weist in ihrer Form und Lage Verschiedenheiten auf, die auch bei ein und demselben Tiere in schneller Folge nacheinander auftreten können. Bald ist sie scharf begrenzt, bald geht sie auf ihrer einen Seite in ein schwächer gefärbtes grünes Feld über, das die ganze Hälfte der Kammer einnimmt. Sie kann oben und unten bis zum Kammerwinkel reichen oder in wechselnder Höhe, besonders oben, sich in zwei divergierende Schenkel teilen oder sich auch in ihrer ganzen Ausdehnung verdoppeln. Auch sieht man bei längerer Beobachtung nicht selten an Stelle der gewöhnlichen grünen Linie auf farblosem Grunde gewissermaassen deren Negativ auftreten: eine ungefärbte senkrechte Mittellinie zwischen den beiden diffus grün gefärbten Kammerhälften.

Bei der grossen Aehnlichkeit, die im Bau des menschlichen und des Kaninchenauges besteht, lässt sich erwarten, dass die richtige Deutung der geschilderten Erscheinung auch für das Verständnis der Flüssigkeitsbewegung im menschlichen Auge von Wert sein möchte. Allein es ist bisher nicht gelungen, eine völlig befriedigende Erklärung des seltsamen Phänomens zu geben. Sicher ist nur soviel, dass die Erscheinung in enger Abhängigkeit von der Schwerkraft steht; denn bei Drehung des Auges um seine sagittale Achse sieht man die Linie sich immer wieder senkrecht stellen.

Für die Beurteilung dieser Ehrlich'schen Fluoresceinlinie ist nun bisher ein Moment von Bedeutung völlig unberücksichtigt geblieben. Es ist dies die Tatsache, dass die Wandungen der vorderen Augenkammer ungleiche Temperatur besitzen. Die hintere Wand — Iris und Linse — ist wärmer als die von der Hornhaut gebildete Vorderwand, die durch unmittelbare Wärmeabgabe an die atmosphärische Luft und durch Flüssigkeitsverdunstung an ihrer Oberfläche eine dauernde Abkühlung erfährt.

Dieses durch experimentelle Untersuchungen (v. Michel, Silex) mit Sicherheit nachgewiesene Temperaturverhältnis in den Wänden der Vorderkammer muss nun aber notwendigerweise zur Entstehung einer Strömung in dem ungleichmässig erwärmten Kammerwasser führen. Der Verlauf dieser Strömung, der durch die Uhrglasform der Kammer beeinflusst wird, ergibt sich aus folgender Ueberlegung:

Die Erwärmung an der hinteren Wand der Kammer muss ein Steigen der erwärmten Flüssigkeitsschicht, die Abkühlung an der vorderen ein Sinken der davon betroffenen Flüssigkeitsteile zur Folge haben. Je dünner nun aber die Flüssigkeitsschicht im ganzen ist, desto mehr wird sich in allen ihren Teilen der Einfluss der Erwärmung geltend machen. Daher muss die Strömung aufwärts in der Peripherie der Kammer besonders hervortreten. Hingegen je dicker die Schicht ist, desto mehr unterliegt sie in ihren vorderen Teilen, von der Wärmequelle entfernt, der Abkühlung. Daher wird vorn in der Mitte der Kammer die Senkung der Flüssigkeit am meisten zur Geltung kommen. Der Peripherie entlang auf beiden Seiten aufwärts, vorn in der Mitte abwärts muss demnach die Strömung besonders stark in Erscheinung treten. Aber auch in den übrigen Teilen der Kammer wird hinten Steigung, vorn Senkung der Flüssigkeit vonstatten gehen.

In dieser Strömung nun findet die Ehrlich'sche Linie ihre Erklärung. Es tritt in der Linie — durch Färbung kenntlich gemacht und vor dem schwarzen Hintergrund der Pupille besonders leicht sichtbar — der mittlere Abschnitt der stärksten Strömung in der Kammer zutage.

Diese Auffassung erhält eine Stütze in den Erscheinungen, die sich in einer der Vorderkammer ähnlich geformten, mit Flüssigkeit gefüllten

Glaskammer bei Erwärmung der hinteren Wand beobachten lassen. Nach Farbstoffzusatz wird hier ganz regelmässig eine Strömung erkennbar, die der soeben beschriebenen in hohem Grade ähnlich ist und in der Mitte der Kammer ein mit der Ehrlich'schen Linie übereinstimmendes Linienbild entstehen lässt.

Bestehen und Wesen der behaupteten Strömung in der vorderen Augenkammer und die damit verbundene Erklärung der Ehrlich'schen Linie haben sich durch Tierversuche noch sicherer stellen lassen. Es ergaben diese in Gemeinschaft mit Dr. H. Friedenthal ausgeführten Versuche erstens, dass auch bei unmittelbarem Fluoresceinzusatz zum Kammerwasser die Bildung gefärbter und ungefärbter Ehrlich'scher Linien in der Kammer eintreten kann, und zweitens, dass stärkere Abkühlung und Erwärmung der Hornhaut fördernd und hemmend auf die Entstehung der Ehrlich'schen Linie einzuwirken vermögen.

Was nun die Frage anbetrifft, wie weit diese für die vordere Augenkammer des Kaninchens gewonnenen Anschauungen eine Verallgemeinerung auf die ähnlich gebauten Augen anderer Tiere und des Menschen zulassen, so ist anzunehmen, dass sich die beschriebene Strömung mit physikalisch begründeter Notwendigkeit in allen entsprechend gebauten Augen finden muss, in denen der Inhalt einer uhrglasförmigen Vorderkammer an der hinteren Wand Erwärmung, an der vorderen Abkühlung erfährt. Bei verschiedenen Tieren (Katze, Schleiereule) lässt sich als Ausdruck der Strömung auch das Auftreten der Ehrlich'schen Linie beobachten. Bei anderen (Hund, Affe) ist diese Linie bisher nicht zur Wahrnehmung gelangt. Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob das Ausbleiben der Linie hier vielleicht auf Besonderheiten im Eintritt des Farbstoffes in das Kammerwasser zurückzuführen ist[1]).

Beim Menschen ist die Dreiecksform der Anordnung, die sich an den Beschlagspunkten im Bereich des unteren Hornhautquadranten, besonders bei Iritis serosa, nicht selten beobachten lässt, möglicherweise als Folge dieser Strömung zu deuten. Denn auf diesem dreieckigen Hornhautabschnitt mag dadurch, dass er von der unten nach beiden Seiten auseinanderweichenden Strömung umgrenzt wird, den von der Strömung mitgeführten Zellklümpchen die Möglichkeit der Ansammlung wohl in besonderem Maasse gegeben sein.

Zum Schluss noch ein Wort über die Wirkung der Strömung. Indem sie die Abkühlung der erwärmten und die Erwärmung der abgekühlten Teile des Kammerwassers unterhält, muss sie den Ausgleich der Temperatur innerhalb dieser Flüssigkeit befördern. Auch erscheint sie geeignet, die Mischung der frisch sezernierten mit den älteren Teilen des Kammerwassers zu beschleunigen.

Die Ergebnisse der hier mitgeteilten Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. In der vorderen Augenkammer des Kaninchens und wahrscheinlich auch in der Vorderkammer aller ähnlich gebauten Augen besteht eine Strömung, die bei aufrechter Stellung des Auges an der hinteren Wand emporsteigt, an der vorderen herabsinkt. Besonders ausgeprägt

---

1) So wäre z. B. denkbar, dass gleichzeitiges, wenn auch schwaches Austreten des Farbstoffes an sehr vielen Punkten der Iris von Beginn an eine gleichmässige, verwaschene Färbung des Kammerwassers bewirkte. Dann würden Strömungserscheinungen in diesem so wenig wahrzunehmen sein, wie in der ganz ungefärbten Flüssigkeit. Das Ausbleiben der Ehrlich'schen Linie, deren Bildung ja eine ungleichmässige Färbung des Kammerwassers zur Voraussetzung hat, braucht also nicht gegen das Bestehen der Strömung zu sprechen.

verläuft diese Strömung aufwärts in der Peripherie der Kammer, abwärts vorn in der Mitte.

2. Die Strömung entsteht durch die Erwärmung des Kammerwassers an der hinteren Wand der Kammer und durch seine Abkühlung vorn an der Hornhaut.

3. Die Bildung der Ehrlich'schen Fluoresceinlinie beruht auf dieser Strömung.

4. Die Dreiecksform der Anordnung von Beschlägen unten an der hinteren Hornhautwand ist wahrscheinlich als ein Zeichen für das Vorhandensein dieser Strömung auch im menschlichen Auge zu betrachten.

Diskussion.

Hr. Wessely jun.: So interessant die Ausführungen des Herrn Türk sind und so plausibel seine Erklärung auf den ersten Blick auch sein mag, so kann ich doch nicht umhin, auf Grund eigener Versuche, die ich über die Enstehung der Ehrlich'schen Linie seinerzeit angestellt habe, gewisse Bedenken zu äussern, ohne damit sagen zu wollen, dass die Erklärung, die Herr Türk dem Phänomen gegeben hat, nicht vielleicht doch die richtige ist.

Wer je die Ehrlich'sche Linie im Auge gesehen hat, den muss das Phänomen interessieren, und es liegt deshalb auch schon eine Reihe von allerdings noch ziemlich unvollkommenen Versuchen vor, auf mechanischem Wege das Phänomen zu erklären. So hat Leber nachgewiesen, dass, wenn er in einem kleinen Glascylinder, der durch eine Pergamentmembran in zwei Abschnitte getrennt war. Fluorescein in den oberen und Wasser in den unteren brachte, das Fluorescein in der Form einer Linie durchtrat. Ferner hat Hamburger, wenn ich mich recht erinnere, an einem Kaninchendarm, den er röhrenförmig zusammengebunden und mit Fluorescein gefüllt in Wasser gehängt hatte, eine Fluoresceinlinie entstehen sehen.

Ich selber habe dann Versuche gemacht, die ich bisher noch nicht publiziert habe. Ich habe mir folgenden kleinen Apparat konstruiert, der die Form des Auges imitieren soll. Ein stark gewölbtes Uhrglas ist in dieser Weise (Zeichnung) in ein Gehäuse eingeschmolzen, welches in ein zweites Gefäss wasserdicht eingesetzt werden kann. Beide Kammern sind an Stelle der Iris durch eine Pergamentmembran getrennt, die in der Mitte im Bereich der Pupille mit Oelfarbe geschwärzt ist, so dass an dieser Stelle keine Diffusion eintreten kann. Ich erlaube mir, den Apparat herumzureichen. Ich habe nun das hintere Gefäss mit $^1/_5$ proz. Fluoresceinlösung gefüllt, die vordere Kammer mit Wasser, und habe dabei unter absoluter Ausschaltung jeder Temperaturdifferenz gefunden, dass zwar nicht ganz regelmässig, aber doch sehr häufig nach 10—15 Minuten in der vorderen Kammer typische, der künstlichen Cornea anliegende, vertikale Linien auftraten, oft eine oder zwei, bisweilen sogar drei. Es kommt auch nicht selten vor, dass man zwei Linien sieht, die sich nach der Seite hin diffus verbreiten, so dass in der Mitte das negative Bild der Ehrlich'schen Linie entsteht. Ich habe jetzt die Versuche auch mit Erwärmung des hinteren Abschnittes wiederholt und habe dabei gefunden, dass die Linien allerdings noch häufiger auftreten und in noch typischerer Form. Aber ich kann mit Bestimmtheit mitteilen, dass bei Ausschluss jeder Temperaturdifferenz bei der gewählten Form der Anordnung linienförmige Diffusion in der vorderen Kammer erfolgt, obwohl nirgends etwa punktförmig Fluorescein austreten kann, sondern nur durch Diffusion in der ganzen der Iris entsprechenden Ringzone.

Ich glaube, dass bei allen derartigen Versuchen über den Austritt

einer diffundierenden Substanz durch Membranen — und um anderes handelt es sich ja bei den Gefässen des Auges auch nicht — Momente in Frage kommen, die wir vorerst noch nicht kennen. Ich habe Versuche auch in dieser Hinsicht angestellt, indem ich einen Dialysatorschlauch in ein Gefäss hineintauchte, den Schlauch mit Fluoresceinlösung füllte und nun das spezifische Gewicht in der umgebenden Flüssigkeit durch Kochsalzzufügung veränderte, und habe gefunden, dass dadurch sowohl Menge wie Ort der Diffusion vollständig geändert wird. Mir ist nicht bekannt, dass hierüber genauere physikalische Erklärungen vorliegen. Ebenso ist meiner Ansicht nach auch bei dem künstlichen Auge eine physikalische Erklärung für das Phänomen vorläufig nicht zu geben. Ich habe deshalb von einer Publikation der Versuche, die ich schon vor fünf Jahren angestellt habe, abgesehen, wollte aber nicht unterlassen, sie hier doch im Anschluss an die Versuche von Herrn Türk vorzutragen.

Ich möchte noch einmal ausdrücklich bemerken, dass ich damit nicht sagen will, dass nicht doch vielleicht bei dem Phänomen, wie wir es am Tier beobachten, Strömungen, die durch Temperaturdifferenzen in der vorderen Kammer entstehen, eine Rolle spielen. Ich wollte nur das eine Moment zur Diskussion beibringen, dass bei Ausschaltung aller Temperaturdifferenzen bei der gewählten, dem Auge möglichst nachgebildeten Form des physikalischen Experimentes ebenfalls linienförmige Fluoresceindiffussion in der künstlichen Vorderkammer auftritt.

Hr. C. Hamburger: Ich bin der Meinung, dass wir Herrn Türk sehr zu Dank verpflichtet sind, wenn er diese schwierige Frage hier zur Diskussion gestellt hat; das Ganze ist auch gar nicht so rein theoretisch, wie es scheint: denn solange uns die feineren physiologischen Vorgänge bezüglich der Saftströmung im Auge nicht genau bekannt sind, so lange können wir keine Hoffnung haben, das Entstehen des Glaukoms zu begreifen, was doch eine kolossal wichtige Angelegenheit ist. Es ist hier also jeder Versuch, weiter zu kommen, sehr wichtig.

Diese Methode stammt ja, wie Sie wissen, von keinem Geringeren als Ehrlich. Es war eine seiner genialen Ideen, einem Tiere Fluorescein einzuspritzen und dann zu sehen, was nun gerade im Auge sich abspielt.

Wie schon Kollege Wessely die Güte hatte, zu erwähnen, habe ich mich ebenfalls viel mit dieser Frage beschäftigt und habe namentlich auf Grund meiner „Darmaugen“, wenn ich sie so nennen darf, eine Ueberzeugung gewonnen, welche ganz in Uebereinstimmung steht mit dem, was Herr Wessely hier vortrug. Wenn man nämlich einen Tierdarm — am besten eignet sich dazu der Darm einer seit 24 Stunden toten Maus — durch eine durchgesteckte Drahtschlinge in kreisförmige Form bringt und dann in ein Becherglas versenkt, den Darm mit Fluorescein gefüllt, das Becherglas hingegen nur mit Kochsalzlösung, so entsteht eine Erscheinung, welche der am Tierauge beobachteten ausserordentlich ähnlich ist. Dabei muss ich aber hervorheben, dass bald die eine, bald die andere Stelle der Darmoberfläche die Sekretion, wenn ich sie so nennen darf, übernimmt, indem, unseren wissenschaftlichen Erklärungsversuchen vollständig unzugänglich, bald hier, bald anderswo dies wunderbare Grün herabrieselt. Also ein Analogon zur Ehrlichschen Linie kommt hier zustande, ohne dass im entferntesten von Temperaturdifferenzen die Rede sein kann.

Das Fluorescein senkt sich nunmehr zu Boden und häuft sich unten in Farbstoffwolken an, und es ist mir unerklärlich, warum dies im Tierauge niemals geschieht; das ist eines der grössten Rätsel für mich, und deshalb habe ich auch niemals meine Versuche, die Fluoresceinlinien zu erklären, publiziert, weil das eine Erscheinung ist, die mit unseren An-

schauungen vollständig ausser Zusammenhang steht. Ja, selbst wenn wir ein Tier nach unten hin breit iridektomieren, so dass wir auf dem schwarzen Colobom, das dadurch ganz unten entsteht, auch die geringste Spur des Fluoresceins sehen müssten — es ist in einer Verdünnung von 1:2 Millionen auf dunklem Hintergrunde noch sichtbar —, so sehen wir trotzdem unten nie den Farbstoff aufgehäuft, und noch viel weniger habe ich jemals gefunden, dass die Linie, unten angelangt, seitlich, d. h. aufwärts umbiegt, wie dies die Figur Herrn Türk's veranschaulicht. Ich muss also sagen, so schön die Erklärungsversuche von Herrn Türk sind, und so geistvoll es ist, diese Erscheinung zu der Abkühlung des Kammerwassers an der Hornhaut in Beziehung zu setzen, so kann ich mich doch mit der Erklärung nicht völlig befriedigt erklären.

Hr. Türk (Schlusswort): Da Temperaturdifferenzen in den Wänden der Vorderkammer und in den vorderen und hinteren Schichten des Kammerwassers erwiesenermaassen bestehen, so muss die Entstehung einer Strömung in der leicht beweglichen Flüssigkeit als unausbleibliche Folge angesehen werden. Das physikalische Gesetz, das hier in Frage kommt, muss mit Notwendigkeit in diesem Sinne wirken, und einer Erklärung würde es bedürfen, wenn die Strömung hier nicht zustande käme.

Besteht aber eine Strömung, so kann sie, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, bei der gegebenen Uhrglasform der Kammer keinen anderen Verlauf haben als den beschriebenen. In ihm findet gleichzeitig die Ehrlich'sche Linie eine ungezwungene Erklärung.

Wenn wirklich auch durch Diffusion allein schon ähnliche Linienbilder zu erzeugen sein sollten, so würde immer noch gefragt werden müssen, warum diese Linie in Uhrglaskammer und Auge gerade an der Vorderwand entlang verläuft und aus welchem Grunde es am Boden der Kammer nicht zu einer Ansammlung der herunterfliessenden gefärbten Flüssigkeit kommt. Beides wird durch die beschriebene Strömung völlig erklärt. Denn diese nimmt ihren Weg an der Vorderwand entlang und führt die gefärbten Teile der Flüssigkeit, wenn sie nach unten gelangt sind, in regelmässigem Kreislauf wieder nach oben.

Sitzung vom 7. November 1906.

Vorsitzender: Exzellenz v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn J. Schwalbe: Walther Guttmann, Der Unterricht der Physik, 8. Aufl., Leipzig 1904. — C. Oppenheimer, Grundriss der organischen Chemie, Leipzig 1905. — Von Herrn A. Hoffa: Hoffa und Rauenbusch, Atlas der orthopädischen Chirurgie in Röntgenbildern. Stuttgart 1906.

Vorsitzender: Vor der Tagesordnung erlaube ich mir auf einen Antrag einzugehen, der in Erfüllung eines Auftrages, den Sie der von Ihnen eingesetzten Kommission erteilten, von deren Vorsitzenden Herrn Kraus gestellt wird. Er betrifft den Entwurf der vom Reichsgesundheitsamt gewünschten Fragebogen über das Vorkommen, die Bedeutung und den Verlauf der Appendicitis.

Hr. Kraus: M. H.! Das von Ihnen vor den Ferien eingesetzte Komitee zur Abfassung eines Appendicitis-Fragebogens hat seinen Auf-

trag ausgeführt. Wie Sie wissen, ist unser Mandat so beschaffen gewesen, dass uns die Feststellung des Textes der Zählkarten endgiltig überlassen war. Wir haben einen von den Herren Albu, Riese und Rotter ausgearbeiteten Entwurf mit geringfügigen Aenderungen angenommen und bitten Sie nunmehr, diesen Entwurf, wie er Ihnen zugehen wird, zu benutzen. Er ist bereits in grösseren Kliniken, insbesondere in einzelnen chirurgischen, probeweise in Gebrauch. Es ist unsere Absicht gewesen, bei der Abfassung dieser Zählkarten so vorzugehen, dass eine besondere Erläuterung nicht notwendig ist.

Trotzdem wurde Vorsorge getroffen, dass einige Fachblätter den Entwurf in den Einzelheiten besprechen. Wir denken uns, dass die Herren Kollegen jeden acuten Anfall und seinen Verlauf möglichst rasch erledigen. Zur Vermeidung von Doppelzählungen ist alles, was die Personalien betrifft, ziemlich genau angeführt. In den chronischen Fällen kann die Zeit der Erledigung den Kollegen anheimgestellt werden.

Die Versendung der Zählkarten an die Herren Kollegen soll Ende Dezember d. J. beginnen und die Aufgabe wird darin bestehen, besonders jeden acuten Anfall des Jahres 1907 mitzuteilen.

Wir haben ferner in unserem Ausschuss beschlossen, das Reichsamt des Innern zu ersuchen, mit seinen Erhebungen zu warten, bis das Ergebnis der von der medizinischen Gesellschaft 1907, eventuell noch 1908 unternommenen Zählung vorliegt. Naturgemäss ist dabei der Ausschuss von der Meinung ausgegangen, dass die medizinische Gesellschaft die Kosten trägt. Ich wage es nicht, einen genauen Kostenvoranschlag zu machen, spreche aber die Ueberzeugung aus, dass, besonders wenn Sie auf das Folgende Rücksicht nehmen, keine übermässigen Kosten entstehen können. Damit die Kollegen keine Portokosten tragen müssen und auf der anderen Seite der medizinischen Gesellschaft kein Strafporto zur Last fällt, soll folgender Versuch gemacht werden. Es soll für den Briefumschlag der amtliche Charakter erwirkt werden mit dem Aufdruck „Portopflichtige Dienstsache“, so dass der Absender die Briefe unfrankiert aufgibt und die medizinische Gesellschaft das Porto ohne Strafporto bezahlt.

Wenn wir den Vorschlag machen, das Reichsamt des Innern zu ersuchen, mit seinen eigenen Erhebungen zu warten, so tun wir es deshalb, weil die Erfahrung zeigt, dass alle Erhebungen, die von wissenschaftlichen Gesellschaften freiwillig gemacht werden, ein besseres Ergebnis haben als oktroierte.

Wenn wir aber die ganze Sache im Rahmen der Gesellschaft ablaufen lassen, so bitte ich zu berücksichtigen, dass ein Jahr für eine Appendicitisumfrage eine kurze Frist ist. Es soll dieses Jahr ja auch gewissermaassen nur eine Voruntersuchung sein, es soll sich zeigen, ob wir imstande sind, für Gross-Berlin durch die medizinische Gesellschaft in dieser Hinsicht überhaupt brauchbares Material zu gewinnen; was wir dann tun, ob wir die Umfrage fortsetzen, kann im Laufe des Jahres weiter festgestellt werden. Es soll so verfahren werden, dass die Zählkarten schon im Laufe des Jahres gesichtet und hinsichtlich gewisser Einzelfragen studiert werden.

Vorsitzender: Sie haben den Vortrag ihres Kommissionsberichterstatters gehört. Es handelt sich darum, dass der Fragebogen der Kommission den Mitgliedern der medizinischen Gesellschaft zugestellt wird, ebenso die Karten, und dass die Mitglieder gebeten werden, im Laufe des nächsten Jahres ihre Antwort einzusenden.

Hr. L. Landau: Ich wollte mir nur die Frage gestatten, ob der Entwurf mit seinen einzelnen Fragen noch einmal in pleno beraten werden soll? (Rufe: Nein!)

Hr. Kraus: Ich bitte davon abzusehen, weil ich überzeugt bin, dass damit die ganze Frage wieder aufgerollt würde. Obwohl Vertreter aller hier bisher geltend gemachten Anschauungen im Ausschuss vertreten waren, gab es lange Debatten, bevor wir uns einigen konnten. Ich bitte, überzeugt zu sein, dass wir bemüht gewesen sind, den Entwurf so zu gestalten, dass unbefangen alles wesentliche ermittelt werden kann, ohne dass die Zählkarte zuviel Einzelheiten enthält. Nochmals mache ich darauf aufmerksam, dass das Mandat der Kommission dahin lautete, die Zählkarte endgiltig festzustellen.

Vorsitzender: Ich muss das auch bestätigen. Unser Protokoll wird es erweisen, dass es der Kommission aufgetragen war, die Fragebogen endgiltig zu gestalten. Dann sollten sie ohne weiteres dem Reichsgesundheitsamt zugeschickt werden. Da aber die Kommission wünschte, dass zuerst die Sache noch einmal unserer Gesellschaft vorgelegt würde, habe ich das nicht getan. Es kann eine Diskussion über den Fragebogen nicht stattfinden, sondern nur über die Art und Weise, wie die Herren die Karten zu empfangen wünschen, und da sich niemand zum Worte meldet, nehme ich an, dass Sie mit den Vorschlägen der Kommission einverstanden sind.

Ich danke allen den Herren, die die Arbeit der Kommission geleistet haben. Sie war gewiss keine leichte. Ich hoffe, dass dasjenige, was Sie, m. H., vorgeschlagen haben, glänzend durch den Erfolg unserer Einsendungen bestätigt werden wird.

Wir gehen weiter.

Die Herren von der Aufnahmekommission mache ich darauf aufmerksam, dass heute nach der Sitzung über die vorgeschlagenen 26 Herren abgestimmt wird. Ich bitte daher die Herren, vollständig zu erscheinen.

Wir sind sodann eingeladen worden von der Direktion des Virchow-Krankenhauses zum nächsten Sonntag, den 11. November, 10 Uhr morgens. Es wird alles bereit sein, uns in den Räumen des Krankenhauses umherzuführen und uns die Einrichtungen zu zeigen. Ich bitte also die Herren, recht präzise 10 Uhr am Sonntag den 11. d. Mts. sich einzufinden. (Zuruf: Cum tempore oder sine tempore? Pünktlich oder mit Akademischem?) — Nein, präzise 10 Uhr.

Vor der Tagesordnung hat Herr Rothschild ums Wort gebeten, um einen Blasenstein zu demonstrieren.

Vor der Tagesordnung.

1. Hr. **Alfred Rothschild:**

Ueber einen Blasenstein mit Wachskern. Krankengeschichte und Beitrag zur Frage der diagnostischen Verwendung der Röntgenstrahlen bei Harnkonkrementen.

Vortr. stellt einen von ihm wegen eines grösseren Blasensteins mit Sectio alta operierten 21jährigen Mann vor, weil der Fall durch ein ungewöhnlich schweres Krankheitsbild, ferner durch die Ursache der Steinbildung — masturbatorische Einführung von Wachs — sowie durch die Röntgenaufnahmen des Patienten und des Steins Interesse hat. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Fürbringer: Ich kann versichern, dass ich heute Mühe gehabt habe, den Patienten wieder zu erkennen, obgleich ich ihn erst vor 8 Wochen gesehen und ihn sehr genau angesehen habe. Er war ein Kachektiker und von Schmerzen gepeinigt, wie ich sie intensiver bisher noch nicht beobachtet habe. Um so bemerkenswerter ist es in psycho-

logischer Hinsicht, dass er mir und den früheren Kollegen gegenüber der unseligen Gewohnheit treu geblieben war, eine Confessio manipulationis masturbatoriae absolut zu verweigern. Ich will noch bemerken, dass seine Hoden auffallend klein sind und auch sonst die Genitalien einen puerilen Eindruck machen.

Exz. v. Bergmann: Ich erlaube mir hinzuzufügen, ohne in den Verdacht zu kommen, eine Epidemie von Blasensteinen anzukündigen, dass um dieselbe Zeit oder etwas später in meiner Klinik ein genau gleicher Stein operiert worden ist. Es handelte sich um einen Mann, der wegen einer Striktur Harnretention hatte. Wegen dieser wurde er nach meiner Klinik geschickt. Er war vorher katheterisiert worden, und dabei war wahrscheinlich ein falscher Weg zustande gekommen, so dass er sehr viel Blut verloren hat und weiter noch sich die bekannten Schwierigkeiten der Via mala zeigten. Der Harn war auffallend klar. Er litt also nicht, wie der Patient hier, an schwerem Blasenkatarrh, fühlte sich auch gesund und stark. Stabsarzt Rumpel demonstrierte, als die Striktur gehörig erweitert war, den Patienten in seinem cystoskopischen Kurse. Als er dabei in die Blase blickte, entdeckte er einen grossen Stein und konnte durch eine Röntgenabbildung ihn sichtbar machen — ich kann diese im Augenblicke nicht vorzeigen, aber in der nächsten Sitzung werde ich das nachholen. Der Stein wurde auch durch die Sectio alta entfernt. Als wir ihn durchsägten, fand sich in seiner Mitte ein Kern aus Paraffin. Der Patient gab dann an, dass er einmal in Brüssel gewesen sei, da sei eine sehr berühmte Frau für Strikturen vorhanden, die habe ihm Paraffin eingespritzt. Dass dieses dadurch in die Blase gekommen war, ist sehr einfach zu erklären, da da die Striktur damals noch permeabel war.

2. Hr. Fritz Schoeler:
Ein Fall von Keratitis parenchymatosa.

Ich will Ihnen einen Fall der tiefen parenchymatösen oder interstitiellen Hornhautentzündung vorstellen, und zwar wegen der besonderen Therapie, die dabei angewandt ist und einen bemerkenswerten Erfolg zuwege gebracht hat. Sie wissen alle, dass es sich bei der Keratitis parenchymatosa um eine langwierige Erkrankung handelt, die die Hornhaut in verschiedener Ausdehnung trübt. Die Trübungen bilden sich allmählich in längerer Behandlung zurück, doch muss man dabei mit einem Zeitraume von Monaten rechnen. Diese 19jährige junge Dame stellte sich am 15. September dieses Jahres zum ersten Mal in der Schoeler'schen Augenklinik vor. Ihr linkes Auge war seit einiger Zeit erkrankt und anderweitig behandelt worden, ohne dass eine Aenderung eingetreten wäre.

Es fand sich eine zungenförmige dichte Trübung der tieferen Hornhautschichten, die sich vom Rande der Hornhaut oben aussen etwa bis zu Dreiviertel des halben Hornhaut-Durchmessers zum Scheitel der Hornhaut hinzog. Die Trübung war eine dichte, gesättigt graue, ziemlich scharf begrenzte. Das Epithel über der Trübung war vollständig erhalten, wies nur eine leichte Stichelung auf, wie wir es bei der Keratitis parenchymatosa zu finden gewohnt sind. Am Hornhautrande traten tiefliegende Gefässe, geradlinig verlaufend in die äusseren Teile der Trübung ein, ohne sich zu verästeln. Die Ciliarinjektion und der Reizzustand des Auges waren gering.

Die Anamnese ergab keinerlei Anhaltspunkte für ererbte oder erworbene Lues, aber auch für keine andere Erkrankung, die als Ursache des Hornhautleidens angesehen werden konnte. Später hat Patientin

leicht auf Injektionen kleiner Mengen von Alt-Tuberkulin fieberhaft reagiert. Nachdem Patientin einige Tage lang beobachtet worden war und sich keinerlei Aenderung der Trübung durch die gewöhnliche Therapie erreichen liess, entschloss sich Professor Schoeler dazu, den konstanten Strom anzuwenden. Er stach 2 Stahlnadeln, von denen das Ende der einen mit Quecksilber durch Reiben mit grauer Salbe amalgamiert worden war, das der andern in Jodtinktur getaucht war, 2 bis 3 mm voneinander durch das Hornhautepithel in die Trübung und liess eine Minute lang einen Strom von 2 Milliampère durch die Trübung gehen, dessen Richtung gewechselt wurde. Die Trübung wurde unter der Einwirkung des Stromes schneeweis. Nach kurzer Zeit — in etwa 2 Wochen — einer Zeit, in der wir sonst solche tiefe Trübungen nie schwinden sehen, hat sich die Trübung fast völlig zurückgebildet. Nur an den Einstichstellen der Nadeln sieht man noch entsprechende, runde, getrübte Flecke. Das dazwischenliegende und umliegende Gewebe ist völlig klar geworden. Es ist das ein erster Versuch von uns in dieser Art, der aber bei passend ausgewählten Fällen wiederholt werden soll, nachdem dieser erste ein so sehr günstiges Ergebnis gebracht hat. Denn während wir sonst bei eingreifenden Kuren monatelang, selbst jahrelang auf die Aufhellung der Trübungen warten müssen, hat sich dieselbe in diesem Falle in etwa 14 Tagen vollzogen.

Vorsitzender: Zum Schluss der vorigen Sitzung war uns von mehreren Kollegen ein Antrag zugegangen, Herr Marcuse hatte an ihrer Spitze unterzeichnet. Wir haben in gemeinschaftlicher Sitzung des Ausschusses und des Vorstandes darüber beraten, wie es unser Statut vorschreibt, und können den Antrag, der dahin lautet, die Sitzungen nicht um 8 Uhr, sondern in Zukunft um $^1/_2$8 Uhr zu eröffnen, wie dies früher der Fall gewesen ist, befürworten. Da aber über den Antrag auch hier verhandelt werden soll, so würde ich bitten, einen Herrn für und einen dagegen zu sprechen.

Die beiden aufgerufenen Herren Marcuse und Lassar verzichten auf das Wort Die Abstimmung ergibt eine grosse Majorität für den Antrag.

Es wird also die nächste Sitzung nicht um 8 Uhr, sondern am nächsten Mittwoch, den 14. November, um $^1/_2$8 Uhr beginnen.

Tagesordnung.

1. Hr. Crzellitzer:

Ueber eine Massenverletzung durch elektrische Strahlen.

Ich hatte am 18. Juli d. J. Gelegenheit, folgende Beobachtung zu machen. Am Tage vorher, am Donnerstag nachmittag, waren hier in einer grossen Maschinenfabrik elektrische Schmelzungen ausgeführt worden, und zwar dienten und dienen derartige Schmelzungen teils zu dem Zwecke, um aus Eisenbahnachsen, Rädern und dergleichen Werkstücken schadhafte Stellen abzuschmelzen, teils auch, um auf eine sehr rasche und sehr bequeme Weise Eisen- resp. Stahlwalzen quer durchzutrennen. Solche Schmelzungen werden so ausgeführt, dass in einen sehr starken elektrischen Stromkreis — im vorliegenden Falle handelte es sich um ca. 450 Amp. Stromstärke bei einer Spannung von 65 Volt, die aus einer normalen Gleichstrom-Compoundmaschine geliefert wurden — das zu bearbeitende Werkstück als die eine Elektrode eingeschaltet wird und die andere ein im Handgriff montierter Kohlenstab bildet, wie man sie hier an den Bogenlampen hat; in dem Moment, wo dieser Kohlenstab von dem Arbeiter an das Werkstück herangebracht wird — es braucht nicht einmal volle Berührung zu sein — entsteht unter

prasselndem Geräusch ein ausserordentlich intensiver Lichtbogen, der eine so starke Hitze entwickelt, dass das Eisen so weich wird wie Butter und so dahinschmilzt, dass man glatt durchschneiden kann. Ich habe es selber gesehen und war wie jeder überrascht; man schneidet das Eisen fast mit derselben Leichtigkeit, mit der man durch ein Stück Käse mit dem Messer hindurchfährt. Die Helligkeit ist nur schätzungsweise anzugeben, sie übersteigt sicherlich 50000 Kerzen und ist nahezu die des direkten Sonnenlichtes. Diese Schmelzversuche haben nun unter freiem Himmel im Fabrikhof der betreffenden Fabrik in einer Ecke stattgefunden; ungefähr 5 m davon entfernt führte ein Weg vorbei, den eine Reihe von Arbeitern benutzen musste, um zur Retirade zu gelangen, die ebenfalls auf diesem Hofe sich befand. Ich betone nun schon jetzt ausdrücklich, weil ich das für besonders wichtig halte, dass es sich bei der von mir beobachteten Massenverletzung durchaus nicht etwa um diejenigen Personen handelte, die direkt mit dem Strom bzw. mit den Schmelzarbeiten zu tun hatten, sondern um ganz unbeteiligte Arbeiter aus anderen Betrieben, die eben nur in 5 m Abstand vorbeipassierten, das eine Mal auf dem Hin-, das andere Mal auf dem Rückwege. Im ganzen erkrankten 82 Arbeiter, und ich habe am nächsten Morgen um 9 Uhr zwölf davon gesehen. Die Leute kamen wohl alle direkt von ihren Wohnungen zu mir, hatten vorher untereinander sich zunächst gar nicht besprochen. Es war da ausserordentlich interessant, wie weitgehend ihre Angaben übereinstimmten. Eigentlich bei allen 12 genau dasselbe Krankheitsbild, entsprechend durchaus demjenigen, das uns bereits bekannt als sogenannte Ophthalmia electrica, und zwar ziemlich lange bekannt. Aber neu ist das Moment der Aetiologie. Die Leute waren zur gleichen Zeit ungefähr alle vorbeigegangen; es handelt sich nur um die Nachmittagsstunde zwischen ½5 und ½6. Viele betonen ausdrücklich, dass sie nicht stehen geblieben seien; alle, dass sie nicht näher als 5 oder 6 m an den Lichtbogen herangekommen seien. Diese Angaben werden bestätigt durch den die Schmelzungen leitenden Ingenieur, der, da ihm die Gefährlichkeit des Phänomens für die Augen aus eigner übler Erfahrung wohl vertraut war, mit Energie jedes Stehenbleiben oder gar Näherkommen untersagte resp. verhinderte.

Die klinischen Erscheinungen dieser Ophthalmia electrica waren gut charakterisiert und entsprechend dem bekannten Symptomenkomplex. Die Leute hatten alle zunächst nichts gespürt und, mit Ausnahme eines einzigen, der etwas schwer verletzt war, den Abend ohne irgend welche Störungen verbracht. Mitten in der Nacht waren sie aufgewacht, einige schon um Mitternacht, die meisten zwischen 3 und 5 Uhr. Das erste war heftiger Schmerz in den Augen, Fremdkörpergefühl, dann Kopfweh, Tränenfluss und Lidkrampf, d. h. Unfähigkeit, die Augen zu öffnen. Ich fand bei allen mehr oder weniger starke Rötung der Bindehaut mit besonderer, oft sehr auffälliger Beteiligung des Lidspaltenbezirks, also der Augapfelbindehaut, während die Umschlagsfalten mitunter fast frei waren. Die Hornhaut war meistens ganz normal, nur in einem Falle, wo der Mann nebenbei dreimal an dem Lichtbogen vorbei zur Retirade und wieder zurückgegangen war, fand ich die Hornhautoberfläche matt und, mit der Lupe besehen, feingestichelt. Doch rief Fluorescin auch hier keine Färbung hervor, also war das äussere Epithel intakt.

Bei diesem selben Arbeiter waren die Oberlider beide stark geschwollen. Die Iris hatte bei allen 12 normales Aussehen; die Pupille war normal weit und reagierte normal in allen Qualitäten. Die Netzhaut zeigte bei einigen erhöhte Gefässfüllung und leichte Rötung des Sehnervenkopfes, bei den meisten normalen Befund. Die centrale Seh-

schärfe war in allen Fällen normal, nur bei einem Manne ein wenig herabgesetzt; da aber spätere Untersuchungen bei diesem wie den anderen Leuten dieselbe Sehschärfe ergaben, glaube ich sagen zu können, dass ein Einfluss auf diese durch die Verletzung nicht erfolgt sei. Das Gesichtsfeld, in dem ich besonders sorgfältig auf Skotome und insbesondere Farbenskotome untersuchte, war in allen Fällen normal. Was den Verlauf der Erkrankung anbetrifft, so heilten alle meine Kranken in wenigen Tagen aus; meine Behandlung beschränkt sich auf Borwasserumschläge, die schmerzlindernd wirkten.

Der Grund, weshalb ich diese meine Erfahrungen publiziere, ist folgender. Einmal sind Fälle von Ophthalmia electrica noch nicht so häufig, dass sie nicht an und für sich gewöhnlich der Veröffentlichung wert gehalten werden. Dann aber unterscheiden sich meine Fälle zwar nicht klinisch, aber doch ätiologisch recht wesentlich von den meines Wissens bisher bekannten. Bisher war die Ophthalmia electrica eine Erkrankung derjenigen, die selber mit elektrischem Bogenlicht gearbeitet haben; als solche war die Krankheit also immer nur an einigen, wenigen Individuen beobachtet worden. Hier sind gar nicht die eigentlichen Schmelzarbeiter beteiligt — diese traten zwar auch in meine Behandlung, aber zu anderer Zeit und unter anderen Bedingungen —, sondern ganz unbeteiligte Arbeiter aus anderen Abteilungen, die aus zufälligem Grunde an dem Lichtbogen vorbeipassieren und so „en passant", ohne es auch nur zu ahnen, die Augenkrankheit acquirieren. So erklärt sich auch die Massenverletzung, die an dem einen Tage, wie schon erwähnt, 32 Mann betraf.

Ich möchte daraus Folgerungen nach zwei Richtungen ziehen. Einmal die für den Praktiker vielleicht wichtige, dass solche plötzlichen, eventuell auch des Nachts einsetzenden Erkrankungen der Augen bei Menschen, die selber gar nichts mit elektrischen Arbeiten zu tun haben, durch Vorbeigehen an elektrischem, genügend intensivem Funkenlicht entstehen können. Wenn 5—6 m Abstand und momentanes Anblicken im Vorbeigehen zur Verletzung genügen, werden wir alle, die wir in den Strassen der Grosstadt so häufig Kurzschluss oder Funkenbildung an den Zuführungsdrähten unserer Strassenbahn sehen, uns selber mehr als bisher vor dem Hinsehen in Acht nehmen müssen; wir werden bei unseren Patienten danach fragen und werden wohl mit Recht von den Fabriken verlangen, dass derartige Schmelzversuche z. B. gegen alle etwaigen Passanten sorgfältig geschützt, resp. abgedeckt werden. Nebenbei bemerkt, baut die betreffende Fabrik, der meine Fälle entstammen, jetzt eine eigene Halle für ihre Eisenschmelzversuche.

Zweitens aber ziehe ich Schlüsse nach der theoretischen Seite, die ich hier nur ganz kurz zusammenfasse.

Man hat sich schon seit Jahren bemüht, die letzten Ursachen dieser Ophthalmia electrica zu ergründen. Nun kommen hier dreierlei Strahlen in Betracht: 1. Die infraroten oder Wärmestrahlen, 2. die sichtbaren oder eigentlichen Lichtstrahlen von rot bis violett, 3. die aktinischen, chemisch-wirksamen oder ultra-violetten Strahlen.

Noch immer gab es Forscher, die den Wärmestrahlen eine gewisse Bedeutung zuschrieben. Ich meine, dass meine Fälle hier entscheidenden Wert haben in dem Sinne, dass die Wärmestrahlen nichts damit zu tun haben, denn weder ist in einem Abstande von 5 m irgend eine Erwärmung spürbar, noch auch nur wahrscheinlich, da im Freien die allerstärksten Wärmequellen in solchem Abstande wirkungslos werden. Bleibt also nur die Entscheidung, ob Licht- oder ultra-violette Strahlenwirkung. Eine Reihe von Momenten spricht auch gegen die Lichtstrahlen, vor allem die Beschränkung auf die Bindehaut und das ausgezeichnete Ver-

halten der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, des Pupillarreflexes usw. Lichtstrahlen werden bekanntlich vom Linsensystem des Auges auf die Netzhaut konzentriert. Wären also die Lichtstrahlen das schädliche Agens, so müsste eine konzentrierte Wirkung auf der Netzhaut zu erwarten sein. Wir kennen solche in der Tat z. B. bei den Blendungen, die bei Gelegenheiten von Sonnenfinsternissen beobachtet werden. Ein Unvorsichtiger hat den Mond, resp. die diesen umgebende Korona oder die Protuberanzen arglos und ohne irgendwelchen Schutz betrachtet, als plötzlich die Sonne wieder sichtbar wird. Im Augenblick schliesst er die Augen, aber der Augenblick ist leider nicht rasch genug. schon hat das konzentrierte Bildchen der Sonnenscheibe sich unverlöschlich der Netzhautmitte eingebrannt, und noch nach Jahren können wir mit dem Augenspiegel die verbrannten braunen Stellen, im Gesichtsfeld den entsprechenden runden Ausfall, das Scotoma centrale nachweisen.

Das ist nun freilich das typische Bild der Lichtblendung durch Sonnenlicht; aber auch elektrisches Licht kann solche Fälle hervorrufen. Ich selbst erinnere mich, in meiner Tätigkeit als Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Strassburg vor $7^1/_2$ Jahren einen Fall von elektrischer Blendung gesehen zu haben. Ein Polizist im Strassendienst war dicht herangetreten, als ein Leitungsdraht der elektrischen Strassenbahn gerissen war. Während das linke Auge vollkommen intakt war und blieb, war der rechte Arm gelähmt und das rechte Gesichtsfeld auf ca. 10^0 eingeengt. Die centrale Sehschärfe war merkwürdigerweise unmittelbar nach der Verletzung normal. Der Mann war sofort farbenblind für blau und grün, die als grau gesehen wurden. Nach einiger Zeit nahm auch die centrale Sehschärfe rechts ab bis auf $^1/_4$. Hier kann man, auch wenn damals sichtbare Veränderungen im Augenhintergrund nicht vorlagen, auf Grund des Gesichtsfeldes und der Farbensinnprüfungen sicherlich eine Schädigung der Netzhaut unterstellen.

Von alledem ist in den vorliegenden Fällen keine Rede; die Netzhaut und der Sehnerv blieben sicherlich vollkommen intakt, und hierin erblicke ich, wie gesagt, den Hauptbeweis, dass die s i c h t b a r e n Strahlen k e i n e R o l l e spielen. Ich möchte bei der Gelegenheit darauf hinweisen, dass wir aus zahlreichen Untersuchungen wissen, wie stark die ultravioletten Strahlen in der menschlichen Linse absorbiert werden, mit anderen Worten: einen wie grossen Schutz die Linse für die Netzhaut gegenüber den ultra-violetten Strahlen darstellt. Auch diese Ueberlegung führt dazu, in meinen Fällen im wesentlichen eine Schädigung durch ultra-violette oder chemische Strahlen anzunehmen.

Auch hat keiner der Arbeiter mir angeben können, dass er ein irgendwelches — positives oder negatives — Nachbild empfunden hätte. Nach einem auch nur momentanen Blick in die Sonne ist bekanntlich das Nachbild eine recht unangenehme und langdauernde Störung.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Möglichkeit, sich gegen die ultra-violetten Strahlen zu schützen. Die Frage ist durchaus noch nicht etwa gelöst, wie man annehmen möchte, wenn man in allen Lehrbüchern, Monographien u. dgl. liest, dass Glas für ultra-violette Strahlen einen guten Schutz gäbe. Den besten Gegenbeweis liefern die auf der betreffenden elektrischen Schmelze tätigen Personen; es handelt sich um einen Ingenieur und einen bestimmten Arbeiter. Beide sind, obgleich von der Fabrik mit einer Art Schutzhelm ausgerüstet, wegen Haut- und Augenaffektionen schon öfters dienstunfähig und beide auch in meiner Behandlung gewesen. Die bisherigen Schutzvorrichtungen gestatten höchstens, zwei Stunden mit dem Lichtbogen zu arbeiten. Bei längerer Arbeit stellt sich unfehlbar Kopfweh, Tränen und schliesslich eine regelrechte Ophthalmia electrica ein. Ich bin augenblicklich noch damit

beschäftigt, auf Grund unserer theoretischen Kenntnisse über die Absorption der ultra-violetten Strahlen eine bessere Schutzvorrichtung zu konstruieren.

Diskussion.

Hr. J. Hirschberg: Den interessanten Ausführungen des Herrn Vortragenden möchte ich nur einige kurze Bemerkungen über eigne Beobachtungen hinzufügen.

Alle Strahlen-Gattungen, die der elektrischen Licht-Quelle entströmen, wirken auf das Auge ein, bei dem elektrischen Schweiss-Verfahren überwiegt die Wirkung der Hitze-Strahlen.

Ein ausgezeichnetes Beispiel von vorübergehender Blau-Blindheit, also von schädigender Einwirkung der brechbareren Lichtstrahlen, beobachtete ich 1871, als zum ersten Mal in Berlin auf freiem Platz das elektrische Licht erstrahlte, nämlich oben auf dem Brandenburger Tore, nach dem feierlichen Einzug unsres siegreichen Heeres. Damals hatte man noch keine selbsttätigen Einrichtungen, um die beiden Kohlenspitzen stets in der richtigen Entfernung voneinander zu halten. Ein Arbeiter war angestellt, um von Zeit zu Zeit die Schraube zu drehen, damit die Beleuchtung nicht erlösche. Derselbe hatte nur eine einfache blaue Schutzbrille auf und wandte, da er starke Blendung verspürte, immer nur ein Auge, das linke, dem Bogenlicht zu.

Zwei Tage später kam er zu mir, mit einer blauen Papier-Düte in der Hand, und sagte, dass dieses Blau seinem linken Auge schwarz erscheine, auch jede gelbe Flamme von einem roten Hof umgeben sei. Sein rechtes Auge war gesund, beide kurzsichtig. Das rechte las feinste Schrift (Jäg. No. 1) in 5", das linke nur Jäg. No. 3. Aber der Hintergrund des geschädigten Auges erschien normal.

Damals war ich in den alten therapeutischen Ueberlieferungen, welche auch mein Lehrer A. v. Graefe nicht völlig überwunden hatte, noch befangen und verordnete einen künstlichen Blutegel an die Schläfe gegen diese Sehstörung durch Ueberblendung, — übrigens scheinbar mit bestem Erfolge; denn zwei Tage später las das geschädigte Auge wieder feinste Schrift, wenngleich die Störung des Farbensinns noch nicht völlig gewichen war.

Die sogenannte elektrische Augen-Entzündung habe ich öfters beobachtet, besonders auch bei den Arbeitern, die mit dem elektrischen Schweiss-Verfahren beschäftigt sind. Ich möchte aber doch betonen, dass nicht allein die Augapfelbindehaut befallen wird. Ich habe auch oberflächliche Abschilferungen der Hornhaut dabei gesehen und die Einträuflung von Cocain-Lösungen sehr wirksam gefunden.

2. HHr. H. Oppenheim und F. Krause:

Ein operativ geheilter Fall von Tumor des Occipitallappens.

(Siehe Teil II.)

3. Hr. Sticker:

Uebertragung von Tumoren bei Hunden durch den Geschlechtsakt.

(Siehe Teil II.)

Sitzung vom 14. November 1906.

Vorsitzender: Exzellenz von Bergmann.
Schriftführer: Herr Landau.

Vorsitzender: Als Gäste habe ich zu begrüssen die Herren DDr. Krause aus Eberswalde und Loeb aus Wiesbaden.

Aufgenommen sind von der Aufnahmekommission die Herren DDr. Prof. Boruttau, Robert Cohn, Bruno Glaserfeld, Ernst Gott schalk, Adolf Guttmann, Konrad Hense, Paul Hethey, Otto Ihl, Hans Kamnitzer, Max Lissauer, Arthur Mayer, Siegfried Peltesohn, Proskauer, Joseph Samson, Prof. Sultan, E. F. Wagner, Wernicke, Georg Wolff, Richard Zuelzer und Fräul. Dr. Johanna Maas. Ich heisse sie in unserm Kreise willkommen.

Endlich sind uns Einladungen für die Ausstellung der sozialen Fürsorge und Gesundheitspflege, die vom 16. März bis April hier in Berlin stattfinden soll, zugegangen.

Vor der Tagesordnung:

1. HHr. L. Pick und A. Neumann:
Ein Fall tödlich verlaufener Milzbrandinfektion.

Hr. Pick: Gestatten Sie mir, Ihnen die Präparate und Kulturen von einem Falle tödlicher intestinaler Milzbrandinfektion vorzulegen, den ich im Krankenhause im Friedrichshain von der Abteilung des Herrn Neumann vor 8 Tagen seziert habe. Ich demonstriere Ihnen diese Dinge, einmal, weil Milzbrandinfektionen erfreulicherweise in Berlin zu den Raritäten gehören, und zweitens, weil auch in rein anatomischer Beziehung an unseren Präparaten immerhin einige Besonderheiten sich bieten. Herr Neumann überwies mir die Sektion des 24jähr. Mannes mit dem Kommentar, dass eine klinische Diagnose des Leidens nicht sicher hätte gestellt werden können. Die Krankheit des Patienten, der nur ganz kurze Zeit auf der Abteilung beobachtet worden sei, habe bei ileus- bzw. peritonitisähnlichen Erscheinungen den Eindruck einer schweren Intoxikation gemacht und in ihrem ganzen Symptomenkomplex vielleicht noch am ehesten an einen Verschluss, Embolie oder Thrombose, der Vasa mesaraica erinnert. Es schien bei der Sektion in der Tat zunächst, als bestehe diese Diagnose „Verschluss der Vasa mesaraica" zu Recht. Als die Leibeshöhle eröffnet wurde, fanden sich ca. 800 ccm einer trüb-blutigen, leicht fäkulent riechenden Flüssigkeit. Das Netz war frei, die Serosa der mässig geblähten Dünndarmschlingen glatt und spiegelnd, diffus injiziert, und, wie beim Herausheben der Dünndärme aus der Bauchhöhle sofort ersichtlich war, es war das gesamte Gekröse des Dünndarms und auch das Mesocolon diffus verdickt durch eine ausgedehnte blutige, weiche Suffusion, in der dicke, blaue, strotzende Gefässe sich markierten und kleinere knotige Verhärtungen sich durchfühlen liessen, die sehr wohl Arterien- oder Venenthromben entsprechen konnten. Diese blutige Suffusion flutete in einzelnen Flecken auch auf das Colon transversum, namentlich rechts, und vor Allem auch auf den Dünndarmansatz mit welliger Begrenzung über. Verklebt waren die Därme untereinander nicht; der Wurmfortsatz war frei.

Ich führte nun die Sektion zunächst von dem Gesichtspunkte durch, einen eventuellen Verschluss der mesaraischen Gefässe und die Quelle eines solchen festzustellen, d. h. ich richtete ganz besonders mein Augenmerk auf etwaige Thromben oder irgendwie usurierte Stellen an Herz, Aorta und in den grossen Bauchgefässen. Aber der Klappenapparat des Herzens war ganz intakt, auch waren keine Thromben im Herzen zu finden. Der Herzbeutel enthielt ca. 30 ccm einer trüben, gelblichen Flüssigkeit, das Herz selbst war von der Grösse der Leichenfaust, die Muskulatur schlaff, blass-braunrot.

Die linke Lunge war in ihrer ganzen Ausdehnung fest adhärent.

Auffallend war im oberen Umfang des Unterlappens eine eigentümliche gallertig-zitternde Beschaffenheit des sonst derbfibrösen der Pleura aufgelagerten Gewebes. In der rechten Pleura fand sich ein frischer trübgelber, in den tiefen abhängigen Schichten exquisit blutiger Erguss von ca. 300—400 ccm Menge.

Der vordere und hintere Mittelfellraum war frei, die mediastinalen Lymphknoten waren so wenig wie die Bronchialdrüsen vergrössert oder überhaupt verändert. Beide Lungen waren an den Spitzen frei, im ganzen schlaff, allerwärts lufthaltig, ohne Herde, auf dem Durchschnitt ziemlich blutreich. Die Bronchialschleimhaut war lebhaft injiziert und mit blutigem Schleim bedeckt. Namentlich aus dem rechten Hauptbronchus kam blutiger Schaum. Auch in der Luftröhre fand sich auf der injizierten Innenfläche stark blutiger Schleim, sonst waren die Halsorgane, insbesondere auch die tiefen und oberflächlichen Lymphknoten am Halse ganz frei.

Eigenartig war der Befund in der Milz. Das Organ war von der gewöhnlichen Grösse, dabei sehr schlaff und liess am oberen Pol einen im ganzen etwa kleinpflaumengrossen, sehr derben kugligen Knoten durchfühlen, der aber an der Oberfläche sich nicht hervorhob. Sie haben hier den Knoten auf dem Durchschnitt in natürlicher Farbe. Er misst fast 2,5 cm im Durchmesser, zeigt ein opakes gelbes Centrum und eine dunkelblutrote Peripherie, mit feiner, gelblicher Aederung durchmischt, und prominiert noch jetzt mit deutlich scharfer Begrenzung über die zurückgesunkene Pulpa. Er stellt sich so dar, wie etwa ein stark hämorrhagischer metastatischer Geschwulstknoten. Die Pulpa war dunkelrot, feucht, sehr weich, liess aber die Follikel noch erkennen.

Die blutige Suffusion setzte sich seitlich vor den Nieren sowohl nach links wie nach rechts unter das Colon descendens und ascendens, in besonderer Mächtigkeit nach rechts hin, fort, wo auch wieder einige ziemlich derbe kleine Knoten durchzufühlen waren.

Die Nebennieren waren beiderseits frei, die Nieren dagegen in stärkerem Grade verändert. Ich lege Ihnen hier eine derselben vor. Die Organe waren an sich kaum vergrössert, schlaff, die fibröse Kapsel liess sich leicht ablösen. Auf der geröteten Oberfläche erschienen beiderseits ca. $^1/_2$ Dutzend bis doppeltbohnengrosse, teils runde, gut begrenzte und leicht prominente, teils mehr unregelmässige, diffuse, blauschwarze oder schwarzrote Herde; wie der Durchschnitt ergab, Blutungen in der Nierenrinde, zuweilen mit einem feinen trübgelben Centrum. Neben diesen corticalen Hämorrhagien sehen Sie auch solche, die mehr streifig in den Pyramiden sitzen oder Gebiete zugleich der Rinde und Pyramiden einnehmen. Die Zeichnung des Nierenparenchyms selbst war etwas verwaschen, die Gefässe der Nieren wie übrigens auch der Milz waren frei. Ebenso auch die Gebilde der Leberpforte. Die Leber selbst war von gewöhnlicher Grösse und Form, schlaff, mit stellenweise etwas verwischter Läppchenzeichnung. Die Gallenblase war frei; desgleichen Blase und Mastdarm. Die Samenblasen waren etwas vergrössert und enthielten reichlich eine trübe gelblich-schleimige Flüssigkeit (alte Gonorrhoe!). Das Centralnervensystem (Gehirn, Rückenmark) war makroskopisch ohne besonderen Befund.

Um die Aorta und ihre visceralen Aeste und die Gefässe des Mesenteriums überhaupt in situ bequem untersuchen zu können, nahm ich nach Abtrennung der Leber und des Darmes die Aorta mit Magen, Duodenum, Pankreas und Gekröswurzel in toto heraus. Man sah hier, wie um die Aorta herum die blutige weiche feuchte Infiltration sich bis in den Brustraum fortsetzte, übrigens auch das Omentum minus betraf. Der Magen enthielt eine mässige Quantität blutig-bräunlicher Flüssigkeit, die

Mucosa war intensiv gerötet, aber sonst allerwärts glatt ohne distinkte Herde, ebenso die Schleimhaut des Duodenums. Das Pankreas bot keine besonderen Veränderungen. Die Aorteninnenfläche erwies sich als vollkommen glatt, desgleichen die Stämme und Hauptäste der mesaraischen Blutgefässe, ebenso auch die grossen Venen. So konnte ich im Moment eine Erklärung für die blutige Infarcierung, bei der es noch besonders auffiel, dass sie den Darm selbst in seiner grössten Circumferenz ganz frei liess, zunächst nicht geben. Als ich nun aber weiter die Gefässäste im Mesenterium bis in die feinen Verzweigungen hinein aufschnitt und dabei bemerkte, dass die vorher im Infarkt gefühlten Knoten nicht Thromben, sondern Lymphknoten entsprachen, die zum Teil mässig vergrössert, überall stark durchfeuchtet und nicht selten ganz oder partiell gleichfalls blutig infarciert waren, da kam mir bei dem stark diffusen Charakter der blutigen Suffusion und dieser hyperplastischen hämorrhagischen Lymphadenitis sofort der Gedanke, dass es sich hier um einen intestinalen Milzbrand handle. In der Tat ergab die Eröffnung und Durchmusterung des Darmes — er enthielt im Dünndarm weichen galligen Kot, im Dickdarm Scybala — eine grosse Anzahl von teils frischen glatten, teils schon verschorften Eruptionen und von Geschwüren, wie sie der intestinalen Anthraxform anatomisch eigentümlich sind, und zwar, ganz wie es der Regel entspricht, wesentlich im Jejunum, nur vereinzelt noch im oberen Ileum. Zum Teil waren es linsen- bis fast bohnengrosse ziemlich weiche graue oder blassrötliche glatte Buckel oder Beulen, die in ganz augenfälliger Weise die Kämme der Falten bevorzugten, und sobald sie etwas grösser waren, stets eine hämorrhagische Beschaffenheit erhielten. Anderemale bestand centrale Verschorfung, Erosion oder Ulceration. Der Grund der Geschwüre, die bis ca. 1 cm im Durchmesser hielten, war hämorrhagisch, fetzig-weich, auch der Rand stark unregelmässig fetzig, wallartig erhoben, die Umgebung mehr oder weniger durchblutet, bei den unverschorften kleinen Beulen meist nicht verändert, abgesehen von einer allgemeinen, an sich sehr mässigen Hyperämie der Darmschleimhaut. Auf dem Durchschnitt durch die Beulen fand ich eine starke Infiltration und Durchblutung der Mucosa und namentlich der Submucosa, während die äusseren Schichten (Muskulatur und Serosa) makroskopisch wenig beteiligt erschienen. Die Peyer'schen Plaques waren frei, auch die Solitärknötchen nicht nachweislich ergriffen. Ich lege Ihnen hier zwei Präparate vor, die diese Verhältnisse illustrieren: zunächst ein Stück des blutig infiltrierten Mesenteriums mit diesen gleichfalls zum Teil durchbluteten, dabei wohl auch von resorbiertem Blut gefüllten Lymphknoten. Die grössten sind über haselnussgross. Sie erkennen daraus zugleich, wie die Aufstauung in den mesenterialen Blutgefässen, die ja objektiv festzustellen war, durch die unmittelbare Kompression seitens der vergrösserten Lymphknoten sich sehr wohl erklären lässt. Und ich zeige Ihnen ferner hier den grössten Teil des Jejunums, an dem Sie die Eruptionen der intestinalen Anthraxmykose in allen ihren verschiedenen Stadien und Bildern in ausgezeichneter Weise übersehen können. Hier ist auch noch ein Stück des oberen Ileums mit freien Peyer'schen Haufen und einzelnen Anthraxbeulen daneben.

Ein Ausstrichpräparat aus einem vergrösserten und durchbluteten mesenterialen Lymphknoten, ebenso aus einem der ulcerierten beulenartigen Knoten des Darmes, mit Methylenblau oder Carbolfuchsin gefärbt, ergab sofort die charakteristischen auffallend grossen plumpen Stäbchen, die Färbung nach Johne (Methylviolett und Essigsäuredifferenzierung), zweifellose Kapseln. Sie sehen das Präparat aus dem Lymphknoten dort eingestellt. Ich legte sogleich aus den Herden im Darm Gelatine-

Stich- und Plattenkulturen an, die bereits am nächsten Vormittag im Ausstrich bei der Färbung und im hängenden Tropfen in Reinkultur die nämlichen grossen, dicken unbeweglichen und mit Kapseln versehenen Stäbchen zeigten. Auf der Platte wird die Gelatine durch die (nicht mit Ausläufern versehenen) Kolonien verflüssigt. Die Weiterimpfung auf der Agarplatte ergibt sehr schön die charakteristischen, am Rand gelockten Kolonien, die ich dort unter dem Mikroskop gleichfalls eingestellt habe, nebst einem Klatschpräparat, das Ihnen die Sporen in den dicken Fäden deutlich demonstriert. Im Tierversuch töteten die Aufschwemmungen der Agarplattenkulturen in steriler Bouillon oder in Peptonwasser Mäuse und Meerschweinchen bei subkutaner Injektion in 17—36 Stunden. Neben den anatomischen typischen Charakteren der lokalen und allgemeinen Milzbrandinfektion finden sich hier im Herzblut und Milzsaft wiederum die typischen Stäbchen (bei Methylenblaufärbung erschienen schöne violette Kapseln), und die hiervon angelegten Kulturen auf Bouillon (fehlendes Häutchen, Fäden vom Bodensatz in die Flüssigkeit ziehend!), Gelatine und Agar zeigten wiederum das klassische Wachstum. Mein Assistent, Herr Dr. Proskauer, hat mir bei dieser Identifizierung der Bacillen einen Teil der Arbeit abgenommen.

Die histologisch-bakteriologische Untersuchung der mesenterialen Lymphknoten sowie der hämorrhagischen Knoten und Ulcerationen aus dem Darm ergibt die nämlichen Stäbchen allerwärts im Gewebe. Sie sind grampositiv und liegen in den Lymphknoten teils extra-, teils ausgesprochen intracellulär. Auch in der Niere, im Gebiete der Hämorrhagien und deren Umgebung, sind sie teils innerhalb der Blutcapillaren, teils frei unschwer nachzuweisen. Speziell in den Schnitten der Eruptionen im Darm sehen wir die Mucosa, Zotten und Krypten, meist total nekrotisch; es folgt eine mächtige Infiltration der Submucosa mit Rundzellen oder Blutung oder Oedem. Es besteht hier gleichsam eine „umschriebene Phlegmone“ (Orth), wodurch im wesentlichen die beulenartige Prominenz bedingt ist. In der Muskulatur sind die entzündlichen Veränderungen relativ gering, noch weniger sind sie in der Subserosa und Serosa ausgesprochen.

Nun, der Milzbrandbacillus ist ja ein so gut gekannter Mikroorganismus und die Anatomie der Milzbrandinfektion so gut studiert, dass ich Ihnen das Alles nicht besonders zu schildern brauche. Ich meine, Sie werden über die Anthraxnatur des Falles nach diesen anatomischen und bakteriologischen Befunden gewiss keinen Zweifel haben. Nun habe ich aber noch einen anatomischen Nachtrag zu machen. Als ich nach der bakteriologischen Sicherung meiner Befunde 24 Stunden post obductionem die Diagnose „Anthrax“ an Herrn Neumann gemeldet hatte, erfuhr ich schon wenige Stunden später durch Herrn Neumann, dass, wie die sofort aufgenommenen Recherchen ergeben hätten, der Patient vor seinem Eintritt in das Krankenhaus vorübergehend an einem Oedem am Halse behandelt worden sei. Es war mir in der Tat bei der äusseren Besichtigung der Leiche am Beginn der Obduktion an der Nackenhaargrenze rechts eine braune, derbe, kreisrunde, glatte Erhebung, mit leicht pilzartigem Rande aufgefallen, deren Umgebung weder geschwollen, noch gerötet, allseitig intakt war und deren Oberfläche zahlreiche Haare trug. Diese Stelle ist auf Veranlassung von Herrn Neumann noch nachträglich exzidiert und von mir untersucht worden. Mikroskopisch findet sich hier in sonst vollkommen intakter Umgebung zweifellos ein Schorf aus extravasiertem Blut, leukocytärer Infiltration, dilatierten thrombosierten Blutgefässchen und degenerierten Epithelien zusammengebacken, und wenn es mir nun auch nicht gelungen ist, hier einwandfrei Milzbrandbacillen zu finden — es sind nur massenhaft Kokken in den oberflächlichen Schichten

vorhanden und daneben einige, event. als „Involutionsformen“ von Anthraxbacillen zu deutende Gebilde —, so sehen wir hier doch wohl auch sicher einen Karbunkelschorf, wenn auch bemerkenswerterweise in einer einem kleinen Naevus pigmentosus pilosus sehr ähnlichen Form. Ich betone das besonders, weil sich dadurch möglicherweise unsere Auffassung des Falles insofern verschieben könnte, als wir hier einen primären Infektionsherd annehmen und die intestinale Mykose als eine embolisch-metastatische auffassen könnten, zumal ein Autor wie Lubarsch (Ergebn. d. allgem. Aetiol. etc., 1896, Bd. I, 1, S. 594) der Ansicht ist, dass hämorrhagisch-nekrotische Veränderungen embolischer Natur bei Hautmilzbrand gerade im Intestinaltractus nicht selten beobachtet werden. Ich persönlich möchte das für meinen Fall nicht glauben, aus einer ganzen Reihe von Gründen. Einmal, weil das objektive Bild der Darmerkrankung genau dem der primären genuinen intestinalen Mykose entspricht, makroskopisch sowohl wie mikroskopisch. Der Prozess beginnt hier, wie die kleinsten Eruptionen zeigen, ganz gesetzmässig durchaus an der Oberfläche, niemals innerhalb der Darmwand. In der Schicht der zunächst nekrotischen Zotten und Drüsen ist die Bakterienwucherung am reichlichsten, der Pilzrasen am dichtesten ganz auf und in der Oberfläche. In der Submucosa stecken die Bacillen reichlicher nur in den Lymph- bzw. Chylusgefässen. Nach den tiefen anatomisch noch relativ intakten Lagen des Darmes hin treten sie nur sehr vereinzelt auf. Zweitens ist, wie bei der primären intestinalen Anthraxmykosis des Menschen die Regel, der Prozess vollkommen auf den Dünndarm beschränkt, und hier wieder, genau der Regel entsprechend, in erster Linie das Jejunum ergriffen, wo die, wie stets, multiplen Eruptionen auf den Kämmen der Kerkring'schen Falten sich lokalisieren. Ausser dem Jejunum ist nur das obere Ileum betroffen; alle anderen Darmabschnitte sind frei. Sodann drittens sind der ausgezeichneten Koch'schen Monographie über den Milzbrand (Deutsche Chirurgie, Stuttgart 1896) zufolge beim tierischen und menschlichen Milzbrand selbst bei schweren äusseren Affektionen embolisch-metastatische Verschleppungen nach den Intestinalorganen, abgesehen von der Hyperämie und von den Bacillen, die in den Blutkapillaren der Darmwand stecken, keineswegs häufig, geschweige denn bei einer so oberflächlichen abortiven Form an der äusseren Haut, die noch nicht einmal zu einer bemerkbaren Infiltration der regionären Lymphdrüsen geführt hat. Endlich aber viertens kennen wir für den Anthrax multiple Infektion nicht nur an einem Organ (Haut oder Darm), sondern auch seit längerem gleichzeitige Infektionen, man könnte sagen Simultaninfektionen an mehreren Organsystemen: der Haut und zugleich der Lungen, der Haut und zugleich des Darmes, ja, gleichzeitig der Lungen, der Haut und des Intestinums. Ich verweise in dieser Beziehung gleichfalls auf die Monographie Koch's, der auf Grund der gut durchgearbeiteten Kasuistik den primären gleichzeitigen Milzbrand von Haut und Darm nächst dem Haut-Milzbrand „für die gewöhnlichste und häufigste Form der Anthraxinfektion“ hält. Koch teilt im Speziellen sogar einige Fälle von gleichzeitiger Infektion von Haut und Darm mit (l. c., S. 85, Beobachtungen von Masing und E. Wagner), die mit unseren vorliegenden eine sehr lebhafte Aehnlichkeit besitzen.

Ich glaube also, dass hier eine intestinale Anthraxinfektion, eine Mykosis intestinalis, und gleichzeitig eine Infektion der äusseren Hautdecke an der rechten Nackenhaargrenze zustande kam. Während der Hautanthrax in leichtester Form zur Abheilung kam, ist der Patient der progredienten intestinalen Mykose erlegen. Die relativ leichten Veränderungen in der Schleimhaut der Trachea und Bronchien (Injek-

tion, blutiger Schleim), im linken peripleuralen Gewebe (gallertiges Oedem) sind als embolisch-metastatische aufzufassen und unter dieser Form bei primärem Haut- und Darmanthrax bekannt.

Was das anatomisch Besondere unseres Falles ausmacht, so so sehe ich dieses einmal in der auffallenden Form des Hautschorfes. Nach den geläufigen Vorstellungen in den Lehrbüchern und Monographien sinkt der Milzbrandschorf, wenn er sich aus der Pustula maligna oder der Anthraxbeule entwickelt, zugleich mit seiner Ausbildung unter das Niveau der umgebenden Haut, die ihn wallartig gewulstet zu umgeben pflegt, nicht selten auch wieder selbst von Bläschen und Excoriationen bedeckt ist. Demgegenüber sehen Sie hier in einer vollkommen intakten Umgebung ganz im Gegenteil eine flache braune Vorragung mit leicht pilzartigem Rand über dem Hautniveau, die glatte Oberfläche von Haaren besetzt, so dass ich durchaus zunächst makroskopisch den Eindruck eines Naevus hatte — eine Uebereinstimmung, die ich mir von einem maassgebenden Dermatologen, Herrn Kollegen Felix Pinkus, noch besonders habe bestätigen lassen. Es liegt auf der Hand, dass es auch praktisch von Wichtigkeit ist, diese besondere Erscheinungsform des abortiven Anthraxkarbunkels zu kennen.

Dann sind hier die ausgedehnten Blutungen in den Nieren zu nennen, die in dieser gröberen Form bisher nur höchst vereinzelt bei Anthrax in der Literatur vermerkt sind. Bei der allgemeinen Milzbrandinfektion pflegen sich ja auch die Nieren wohl stets zu beteiligen, aber doch nur in Form der parenchymatösen Trübung, der Hyperämie und kleinerer unbedeutender Hämorrhagien.

Endlich nenne ich noch besonders den merkwürdigen knotigen Herd in der Milz, der in seiner scharfen Begrenzung und kugligen Form unmittelbar an eine knotige hämorrhagische Geschwulstmasse erinnert. Dass die Milz beim Anthrax des Menschen unverändert, zum mindesten gar nicht vergrössert ist und, abgesehen vom mikroskopischen Befund von Bacillen in den Kapillaren, keinen Hinweis selbst auf eine so schwere Infektion wie im vorliegenden Falle liefert, ist auch in anderen seltenen Fällen gesehen worden. Derartige grosse, knotige geschwulstartige Herde in der Milz aber sind, so viel ich sehe, bei Anthrax in der Literatur nicht erwähnt. Man wird sie morphologisch in Parallele zu bringen haben mit den infarktähnlichen Knoten, wie sie bei Lungenmilzbrand vorkommen. Milzbrandbacillen konnte ich innerhalb dieses Milzknotens nicht auffinden, dagegen waren die Blutgefässe der Umgebung und Begrenzung sowie des Knotens selbst in ausgiebigster Weise mit hyalinen Thromben gefüllt. Da, wie wir wissen, die hyaline Thrombose unter toxischen Einflüssen zustande kommen kann, so werden wir hier anzunehmen haben, dass durch die Toxine der Anthraxbacillen zunächst hyaline Gerinnungen in einem bestimmten Gebiete der Milzgefässe sich ausbildeten und dass in deren Folge Nekrose und Hämorrhagien sich eingestellt haben.

Hr. A. Neumann: Den Ausführungen des Herrn Pick möchte ich mir erlauben, einige kurze Bemerkungen über den klinischen Verlauf dieses bei uns so selten beobachteten Krankheitsfalles hinzuzufügen.

Der Kranke befand sich nur die beiden letzten Tage seines Lebens in unserer Anstalt. Von diesen beiden Tagen war der eine noch dazu ein Sonntag. Die Beobachtungsmöglichkeit war demnach eine ausserordentlich beschränkte, und da auch die anamnestischen Angaben des Kranken äusserst dürftige und direkt irreführende waren, so ist es wohl verständlich, dass wir die Art der Infektion intra vitam nicht mehr diagnostizieren konnten, wenn wir auch die Hauptkrankheitssymptome an-

nähernd richtig zu beurteilen vermochten. — Nach den Angaben des Kranken war er, abgesehen von einer Gonorrhoe, welche er vor $2^1/_2$ Jahren durchgemacht hatte, während seines ganzen Lebens gesund gewesen. Er war erst fünf Wochen vor seiner Aufnahme in unsere Anstalt in das Haus seiner Eltern nach Berlin zurückgekehrt, nachdem er während zweier Jahre in einer ostpreussischen Garnison seiner Militärpflicht genügt hatte. Sechs Tage vor der Aufnahme ist er dann plötzlich mit Schmerzen in der Blase und Urinbeschwerden erkrankt. Er hatte häufigen Urindrang und konnte trotz heftigen Pressens nur geringe Mengen Urin lassen. — Das war die ganze Anamnese. — Der Hausarzt schickte ihn mit der Diagnose: „Nicht fieberhafte Erkrankung", „Harnverhaltung" in unser Krankenhaus, wo er auf der Blasenabteilung Aufnahme fand.

Der Patient machte bei der Aufnahme durchaus keinen schwerkranken Eindruck. Er hatte normalen Puls von 72 kräftigen Schlägen in der Minute und normale Temperatur. Die Harnverhaltung wurde nach Verabfolgung eines protrahierten Bades und nach warmen Umschlägen bald gehoben. Patient liess danach nicht nur spontan Urin, auch die Untersuchung mit dem Katheter liess erkennen, dass die Harnröhre glatt durchgängig und die Blase leer war. Doch war die abgesonderte Urinmenge ausserordentlich gering, und der Urin enthielt bei der Untersuchung Eiweiss, später auch Blut. Dazu ergab die Palpation der Nieren eine auffallende Druckempfindlichkeit. Wir sahen uns demnach veranlasst, eine acute Nephritis anzunehmen, und, da der Patient am ersten Tage abends bereits, mehr noch am zweiten Tage morgens, einen schwer infizierten, direkt toxischen Eindruck machte, so nahmen wir an, dass diese acute Nephritis eine symptomatische, und zwar durch einen irgendwo im Körper befindlichen Infektionsherd veranlasst sei. Bezüglich des Ortes des Infektionsherdes wurde unsere Aufmerksamkeit nach einer ganz bestimmten Richtung hingelenkt. Die Schmerzen, die Patient als Blasenschmerzen bezeichnete, wurden immer mehr kolikartig, und von dem Patienten nicht in die Blasengegend, sondern mehr in die Mitte zwischen Nabel und Symphyse lokalisiert. Dortselbst hatte ich bei der Abtastung des mässig gewölbten, meteoristisch nicht aufgetriebenen Abdomens ein eigenartiges Gefühl von Spannung, aber nicht von Spannung der Bauchdecken selbst, sondern mehr der tiefer, mehr nach der hinteren Bauchwand zuliegenden Partien. Wenn man die Hand oberhalb der Symphyse nach hinten und oben drückte, so hatte ich das Gefühl, als ob ich in der Tiefe auf ein gespanntes Polster drückte. Dieses eigenartige Spannungsgefühl erinnerte mich an den Untersuchungsbefund bei einem alten Manne, welchen ich vor einem halben Jahre operiert habe und bei welchem die Operation und die von Herrn v. Hansemann ausgeführte Obduktion eine ausgedehnte, in Zersetzung übergegangene Blutung in das Mesenterium ergeben hatte. Ich nahm auch hier einen Bluterguss in die Radex und die Blätter des Mesenterium an. Für die Entstehung dieser supponierten Blutung schienen mir zuerst einige bräunlich pigmentierte, oberflächliche Hautnarben, dicht oberhalb des linken Poupart'schen Bandes ätiologisch zu berücksichtigen zu sein. Ich dachte, dass vielleicht der Patient eine Bauchkontusion erlitten hätte, die ihm, wie das öfter zu geschehen pflegt, nicht im Gedächtnis haften geblieben wäre. Doch kam ich von dieser Meinung wieder ab, als der Patient mit Bestimmtheit erklärte, dass diese Narben von Pferdebissen herrührten, die jahrelang zurücklagen. Als dann in der dritten Nachmittagsstunde des zweiten Tages Erbrechen von bräunlichen Massen auftrat, in denen mikroskopisch Blutbeimengungen zu konstatieren waren und perkutorisch am Abdomen sich die Zeichen eines

rapid steigenden intraperitonealen Ergusses bemerkbar machten unter Zunahme der kolikartigen Schmerzen, mit heftigen Blasen- und Darmtenesmen, glaubte ich meiner Diagnose „thrombotischer oder embolischer Verschluss der Arteria mesenterica sup.“ mit blutiger Suffusion des Mesenteriums und beginnender Gangrän des zugehörigen Darmes sicher zu sein. Als Quelle des vermuteten Embolus dachte ich an das Herz, an welchem zwar nur ein unreiner erster Ton zu konstatieren, in welchem aber nach der vorangegangenen Gonorrhoe vielleicht mit einem Parietalthrombus zu rechnen war.

Nun, dass diese Diagnose des Verschlusses der Art. mesent. sup. nicht unberechtigt war, können Sie daraus entnehmen, dass Herr Kollege Pick bis zum Ende der Obduktion unter dem Eindruck dieser Diagnose stand, und erst als die sorgfältige Absuchung des Herzinnern und der Mesenterialgefässe nirgends einen Thrombus ergab, führte die weitere Ueberlegung und die mikroskopische Untersuchung Herrn Pick zur wahren Diagnose. — Der Kranke war, als das Erbrechen begann, schnell collabiert und acht Stunden nachher gestorben.

Hervorgehoben mag noch werden, dass der Patient vor diesem Erbrechen weder erbrochen noch aufgestossen hat und dass er bei uns im Krankenhaus überhaupt keinen Stuhl gehabt hat, ferner, dass er bei uns überhaupt keinerlei Symptome von seiten der Lungen gehabt hat. Auch irgend welche Entzündungserscheinungen der äusseren Hautdecken, speziell der Nackengegend, sind weder vom Patienten angegeben, noch von uns Aerzten, auch nicht von dem Obduzenten, noch von dem Wartepersonal bemerkt worden. Erst als der Hausarzt nach dem Tode des Patienten und nach Feststellung der Milzbranddiagnose von mir gefragt wurde, ob er vielleicht eine Veränderung an den Hautdecken bemerkt hätte, welche vielleicht als eine Milzbrandpustel angesprochen werden könnte, wurden wir auf jenen braungelben Naevus pilosus-ähnlichen Fleck aufmerksam, welcher der Leiche noch nachträglich aus der Nackenhaut herausgeschnitten wurde, und welcher sich, wie Sie von Herrn Pick gehört haben, als der Schorf eines in Heilung begriffenen Milzbrandkarbunkels erwiesen hat.

Sehr interessant nun ist das Resultat von Erhebungen, welche ich hinsichtlich der Provenienz der Infektionskeime und deren wahrscheinlichen Eingangswege in den Körper angestellt habe. — Die Eltern des Kranken waren geneigt zu der Annahme, dass sich der Sohn seine Krankheit von seinem Militärdienste mitgebracht habe. Ihnen war eine gewisse Mattigkeit an demselben aufgefallen. Da man aber bei dieser Annahme mit einer Inkubationszeit von mindestens fünf Wochen hätte rechnen müssen, so schien mir diese Annahme von vornherein im höchsten Grade unwahrscheinlich zu sein. Ich suchte nach irgend welchen Gelegenheiten, welche den Sohn mit Tierfellen in Berührung gebracht hätten. Da ergab sich denn bei der Durchsicht der Geschäftsbücher des Vaters und eines seiner Auftraggeber, eines Händlers mit Rohmaterialien, folgendes: Am 25. Oktober, also neun Tage vor der Aufnahme unseres Patienten in unser Krankenhaus, hatte derselbe eine grössere Menge Kuhschwänze, welche in mehreren Säcken verpackt waren, zu fahren, gleichzeitig eine Portion Rosshaare und 5—6 Zentner in Fässer gefülltes Pferdefett. Er hatte diese ganze Ladung an die Bahnhöfe zu bringen. Bemerkenswert ist nun, dass er die Säcke mit den Kuhschwänzen, dieselben auf dem Rücken tragend, selbst abgeladen hatte, dass er danach eine Mahlzeit eingenommen und bereits an demselben Tage abends nach vollbrachter Arbeit den ersten Frost verspürt und von diesem auch seinem Begleiter Mitteilung gemacht hat. Drei Tage später beklagte sich der Kranke über ein auffallendes Mattigkeits-

gefühl und über Schmerzen in allen Gliedern. Am 5. und 6. Tage hatte er des öfteren Fröste. Am 7. Tage, an welchem er den Hausarzt das erste Mal konsultierte, bekam er Husten und blutigen Auswurf, dazu die anfangs beschriebenen Harnbeschwerden. Noch am 8. Tage ergab die Untersuchung des Urins normale Verhältnisse. An demselben Tage hatte er auch noch normal geformten, dunkelbraunen Stuhlgang, während er in den Tagen vorher verstopft gewesen war. An demselben Tage musste er auch einmal erbrechen und wiederholt würgen. Am 7. Tage ist der Hausarzt auf eine wunde, leicht nässende Stelle am Nacken aufmerksam gemacht worden. Die Stelle ist dann mit einem leichten Verbande bedeckt worden; beim Hervortreten der schweren Harnbeschwerden jedoch nicht weiter berücksichtigt worden.

Nach diesen Ergebnissen der Untersuchung ist die Krankheit als ein Schulfall von Milzbrandinfektion zu bezeichnen, und zwar ist auch nach dem klinischen Verlaufe anzunehmen, dass die Infektionskeime sowohl durch die Haut des Nackens wie durch den Verdauungskanal ihren primären Eingang gefunden haben. Inwieweit die Lungenveränderungen als primäre oder als embolisch-metastatische aufzufassen sind, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Von Interesse ist schliesslich noch, dass der Händler angab, dass die Kuhschweife aus einer Gegend in der Provinz Sachsen stammten, welche bereits in der Monographie von Wilhelm Koch vom Jahre 1886 als ein klassischer Milzbrandherd bezeichnet wird. Es ist mir gelungen, einen Rest von 400 Kuhschweifen von dem Posten, den der Kranke transportiert hat, noch zu ermitteln und für das Krankenhaus zu erwerben. Herr Dr. Wolff, der Bakteriologe unseres Krankenhauses, wird sich der Mühe unterziehen, diese Kuhschweife auf etwaige Milzbrandkeime zu untersuchen.

(Es ist nachzutragen, dass aus diesen Kuhschweifen, und zwar durch Herrn Wolff und Herrn Pick, Milzbrandkeime gezüchtet worden sind, deren Identität sowohl kulturell, sowie durch den Tierversuch erhärtet wurde.)

2. Vorsitzender: Im Anschluss an die Demonstrationen des Herrn Dr. Rothschild in der vorigen Sitzung von einem Stein, der noch nicht durchgesägt war, der aber wahrscheinlich einen hellen Kern aus Wachs oder Paraffin enthielt, sprach ich von einem Falle meiner Klinik, in welchem auch durch die Aufnahme von Röntgenbildern die Anwesenheit eines Steines in der Blase nachgewiesen wurde und der in seinem Innern einen grossen Paraffinkern enthielt. Ich habe Herrn Stabsarzt Rumpel gebeten, ihn heute zu demonstrieren.

Hr. Rumpel: Es handelt sich um die Demonstration, die Excellenz v. Bergmann in der vorigen Sitzung angekündigt hat. Sie betrifft den Paraffinstein der Blase.

Sie sehen hier zunächst den durchgesägten Stein. In der Mitte desselben befindet sich ganz deutlich sichtbar der Paraffinkern mit seiner charakteristischen, mattglänzenden opaken Oberfläche. Darum herum ist der gelb-braune Stein schichtweise angeordnet. (Folgt Demonstration.)

Das Röntgenbild, das Sie hier als Diapositiv sehen, lässt den wallnussgrossen Steinschatten etwa in der Mitte des kleinen Beckens erkennen. Zugleich erkennt man schon auf der Röntgenplatte, dass das Centrum des Steines deutlich eine ovale Aufhellungszone zeigt. Nach Analogie anderer Befunde, die als Kern einer Konkrementbildung einen Fremdkörper ergaben, glaubten wir aus unserem Bilde auf einen

Paraffinkern schliessen zu können, da der Patient uns von der Einführung des Paraffins in seine Urethra erzählt hatte.

Das Röntgenbild des Steines selbst zeigt, wie Sie hier sehen, die concentrische, schichtweise Anordnung der Konkrementbildung um das Paraffinstück.

Hr. Rothschild: Ich möchte mir erlauben, Ihnen den durchgesägten Stein hier zu demonstrieren, in dem sich tatsächlich ein sehr grosser, gelber Wachskern befindet. Die chemische Untersuchung der Steinschale hat ergeben, dass es sich hauptsächlich um phosphorsaure Ammoniak- und Magnesiasalze und etwas Kalkkarbonate handelt. Ich möchte noch einen zweiten Punkt nachholen. Ich habe jetzt noch ein Röntgenbild aufnehmen lassen und habe dabei diesen mysteriösen, kleineren, länglichen, scharfen, zweiten Fleck des ersten Röntgenbildes nicht mehr entdecken können. Ich schliesse daraus, dass es sich hier zuerst um den Röntgenschatten eines Kotsteines gehandelt hat, der nachträglich verschwunden ist. Ich möchte zu der Demonstration des Herrn Rumpel bemerken, dass ich in der Literatur der letzten 50 Jahre nichts Aehnliches von einem infolge Einspritzung flüssigen Paraffins entstandenen Blasenstein habe feststellen können. Ich stütze mich da auf das grosse Sammelreferat von Englisch, das ca. 700 Fälle von Fremdkörpern in der Blase bis zum Jahre 1857 enthält, und auf ein zweites von Denuzé, das vorher jahrelang zurückgeht und ca. 400 Fälle betrifft, wo eigentlich ein derartig entstandener Paraffinstein in 1100 Fällen niemals verzeichnet worden ist; dagegen im ganzen 4 Fälle von um eingeführte Stücke von Paraffinkerzen entstandenen Blasensteinen sich finden.

Tagesordnung:

Hr. Th. Landau:

Ueber den primären Krebs des Appendix. Nebst Bemerkungen über die Revision des Appendix bei jedweder Laparotomie. (Siehe Teil II.)

Vorsitzender: Da wir erst neulich eine Appendicitisdiskussion gehabt haben, möchte ich gleich weitergehen und gebe Herrn Lewin das Wort.

HHr. Stadelmann und Lewin:

Ueber Acokanthera Schimperi als Mittel bei Herzkrankheiten.

(Siehe Teil II.)

Sitzung vom 28. November 1906.

Vorsitzender: Herr Senator, später Herr v. Bergmann, Exc.
Schriftführer: Herr v. Hansemann.

Vorsitzender Hr. Senator: M. H.! Indem ich die Sitzung vor dem Erscheinen unseres Herrn Vorsitzenden eröffne, muss ich von unserer Gepflogenheit abweichen aus einem Grunde, der Ihnen sofort klar werden wird, und den ersten Punkt unserer Tagesordnung noch, bevor ich das Protokoll der letzten Sitzung verlesen lasse und vor den angemeldeten Demonstrationen vorweg nehmen. Dieser erste Punkt betrifft nämlich die Wahl eines Ehrenpräsidenten, und ich brauche Ihnen wohl kaum zu sagen, dass diese Ehrung eben unserem Vorsitzenden, Seiner Excellenz v. Bergmann bei Gelegenheit seines

70. Geburtstages erwiesen werden soll. Ich habe es wohl noch weniger nötig, das zu begründen, und will daher nur mit kurzen Worten Sie daran erinnern, dass beim Tode Virchow's unsere Gesellschaft in der Tat an einem etwas bedenklichen Wendepunkt angekommen war, der, wenn er auch nicht gerade für den Bestand der Gesellschaft doch das fürchten liess, dass es vielleicht nicht gelingen würde, die Gesellschaft auf der Höhe zu erhalten, die sie unter Virchow erreicht hatte. Nun, die Geschäftsführung unseres Präsidenten hat bewiesen, dass er nicht nur unsere Gesellschaft auf der Höhe erhalten, sondern sie noch über sie hinaus gebracht hat. Ich erwähne nur, dass sie unter seiner Leitung rapide gewachsen ist und jetzt bald $1^1/_2$ Tausend Mitglieder haben wird, dass sie eine ausserordentliche Tätigkeit entfaltet, wie die vielen Vorträge, die sich fast überstürzen, beweisen, dank seinen kraftvollen und umsichtigen Leitung der Verhandlungen und ich erinnere endlich an die glänzende Repräsentation nach aussen, die das Ansehen unserer Gesellschaft so sehr gehoben hat.

Unser Statut enthält nichts über die Ernennung eines Ehrenpräsidenten. Wir sind nun so verfahren, dass, nachdem der Gedanke aufgetaucht war, unser Vorstand und Ausschuss in einer Sitzung vom 1. Juli d. J. einstimmig beschlossen haben, Ihnen diese Ernennung vorzuschlagen und Sie zu fragen, ob Sie mit dieser Ernennung einverstanden sind. Ich hoffe, es wird sich kein Widerspruch ergeben, frage aber ausdrücklich, ob irgend jemand dagegen ist.

Ich darf konstatieren, dass die Ernennung einstimmig genehmigt worden ist.

Im Anschluss daran kann ich noch mitteilen, dass noch allerhand andere Ehrungen, die uns auch angehen, in Aussicht genommen sind, einmal ein Kommers von einer Anzahl von Studierenden für den 13. Dezember. Der Vorstand ist gebeten worden, die Mitglieder darauf aufmerksam zu machen, dass Billette für diesen Kommers, der zugleich auch zu Ehren von Waldeyer gefeiert wird, hier in unserem Bureau durch Herrn Melzer zu erhalten sind.

Es ist sodann von dem Generalstabsarzt der Armee, Herrn Schjerning, eine Mitteilung in verschiedenen Exemplaren hier an die Gesellschaft ergangen, dahin lautend, dass, was Sie auch schon aus unserem Anzeigenblatt werden ersehen haben, ein Festessen am 16. Dezember in den Mozartsälen stattfinden soll. Der Preis des Gedecks einschliesslich sämtlicher Kosten ohne Wein ist auf 12 M. festgesetzt worden. Karten sind auch hier im Langenbeckhause zu haben.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn J. Boas: Gesammelte Beiträge aus dem Gebiete der Physiologie, Pathologie und Therapie der Verdauung. Von J. Boas und seinen Schülern. 1886 bis 1906. 2 Bände. Berlin 1906. — Von Herrn W. A. Freund: Transactions of the Edinburgh obstetrical Society. Vol. 31 und ein Sonderabdruck. — Von Herrn E. Hoffmann: Die Aetiologie der Syphilis. Berlin 1906. — Von Herrn G. Cornet: Die Prophylaxe der Tuberkulose. S.-A. II. Auflage.

Vor der Tagesordnung.

1. Exz. v. Bergmann:

Demonstration eines Zwerges und einer Frau mit Bartwuchs.

Obgleich wir schon in die Tagesordnung eingetreten sind, möchte ich doch noch etwas vor der Tagesordnung mitteilen. Es sind hier ein paar sogenannte Abnormitäten, die bekanntlich in der Welt herumreisen, um sich zur Schau zu stellen. Sie haben gebeten, sich heute einem grösseren

ärztlichen Publikum vorzustellen. In der Tat ist der eine dieser Fälle auch von ganz besonderem medizinischen Interesse.

Es handelt sich einmal um eine Frau, die bis zur Geburt ihres ersten Kindes keinen Bartwuchs gehabt hat. Nach der Geburt ihres Kindes ist ihr plötzlich und schnell ein schöner Vollbart gewachsen.

Der zweite Fall, den ich für besonders interessant halte, betrifft einen kleinen wohlproportionierten Mann, einen Zwerg, der jetzt bereits 22 Jahre alt ist. Bekanntlich verdanken wir einem schönen Vortrage von unserem Mitgliede Herrn Joachimsthal in dieser Gesellschaft eine kurze Klassifizierung der vier wichtigsten hier vorkommenden Zwergformen, der rachitischen, der von Cretins, der bei Chondrodystrophie und endlich auch jene Form wohlproportionierter Zwerge, bei denen es eigentümlich ist, dass die knorpeligen Epiphysenscheiben vollständig erhalten bleiben, ihr Wachstum aber aufgehört zu haben scheint. Es soll bei diesem kleinen Mann im 14. Jahre schon aufgehört haben. Die Mitglieder jener Liliputanergruppe, welche hier eine Zeitlang durch ihre schauspielerischen Künste das Publikum entzückten, gehörten zu den wohlproportionierten Zwergen. Die photographischen Aufnahmen, die damals Joachimsthal hier gezeigt hat, taten dar, dass bei allen die knorpelige Epiphysenfuge vortrefflich erhalten war, obgleich sie 30 und über 30 Jahre alt waren. Das Eigentümliche aber war, das sie wuchsen, dass das Wachstum bei ihnen nicht stillstand, sondern nur ausserordentlich langsam geschah. Hier wird nun behauptet, dass seit dem 14. Jahre das Wachstum ganz aufgehört hat. In solchen Fällen müssten natürlich regelmässige Messungen angestellt werden, denn es ist ja in der Tat wahrscheinlich, dass, solange knorpelige Epiphysenfugen bestehen, auch das Wachstum fortdauert, wie bei den von Joachimsthal gemessenen und hier vorgestellten Patienten.

Während der Kleine herumgeht und Sie sich seine Proportionen betrachten können, werde ich die Röntgenabbildungen zeigen, und zwar im Apparat, dessen wir uns in der Klinik für Demonstrationen von Röntgenbildern bedienen. Sie sehen sowohl an den unteren wie an den oberen Extremitäten die Epiphysenfugen gut erhalten, wie ungefähr im 9. und 10. Lebensjahre, aber fortgewachsen soll der Mann eben nicht mehr sein, jedenfalls ist er im Wachsen sehr zurückgeblieben, d. h. Zwerg geworden. Man kann sehen, dass nicht ein Teil der oberen oder unteren Extremitäten abnorm kurz oder lang ist, sondern alle wohlproportioniert sind.

Er würde vielleicht zu jenem bekannten Geschlecht der Zwerge in Afrika gehören, von denen ja bereits Herodot uns Meldung getan hat.

2. Hr. **Paul Rosenstein**:

Nierensteinoperation bei einer Einnierigen.

Gestatten Sie, dass ich Ihnen einen Fall von Nierensteinoperation bei einer Einnierigen vorstelle, der, wie ich glaube, nach mehreren Richtungen hin Ihr Interesse in Anspruch nehmen dürfte. Bevor ich die junge Dame, um die es sich handelt, einzutreten bitte, möchte ich Sie mit der Krankengeschichte, soweit sie zur Würdigung des Falles erforderlich ist, bekannt machen, und ich glaube, dass es in diesem Falle richtiger ist, die Patientin nicht ihre Krankengeschichte mit anhören zu lassen. Vor einem Jahre kam ein junges Mädchen zu mir in die Sprechstunde mit der Frage, ob sie heiraten dürfe. Die Veranlassung dazu gab ihr der Umstand, dass ihr vor damals $1^1/_2$ Jahren die rechte Niere wegen eines vereiterten Steinleidens von Dr. Wulff in Hamburg herausgenommen worden war. Sie klagte jetzt über häufiges Ziehen in der

linken Seite, über trüben Urin, sehr häufige Kopfschmerzen. Die Untersuchung ergab mit Ausnahme der linken Niere die Gesundheit aller übrigen Organe; das junge Mädchen war etwas blass und im ganzen schwächlich. Die Operationsnarbe der rechten Seite war gut verheilt und fest. Die linke Niere war gut palpabel, bei der Berührung schmerzhaft und leicht höckerig. Der Urin farbstoffarm, trübe; im Sediment weisse und frische rote Blutkörperchen und eine dem Blutkörperchengehalt entsprechende Eiweissmenge (0,16⁰/₀₀). Spez. Gewicht 1011, die 24 stündige Menge 2150. Der Gefrierpunkt des Blutes — 0,57, des Harnes — 0,68° C. Harnstoff 8,6 g im Liter, Chloride 7,0 g im Liter.

Ich fasste nach diesem Befunde natürlich sofort den Verdacht, dass auch in der linken Niere Steine vorhanden seien und liess von Herrn Kollegen Immelmann ein Radiogramm anfertigen, das meinen Verdacht leider in einer ungeahnten Weise bestätigte. Das Röntgenbild zeigte, dass auch die ganze linke Niere von Steinen ausgegossen war. Die weitere Beobachtung der Patientin lehrte, dass sie hin und wieder ohne erkennbare Ursache Erbrechen bekam, viel an Kopfschmerzen litt, kurz Symptome, die auf ein beginnendes Versagen der einzigen noch vorhandenen Niere deuteten. Ich hielt danach den Fall für inoperabel, verschwieg die wahre Diagnose und behandelte das junge Mädchen mit inneren Mitteln bis zum Sommer d. J., um ihr eine Trinkkur in Wildungen zu verordnen. Daselbst bekam sie eine Nierenblutung und der dort behandelnde Arzt verriet ihr ihre Krankheit und redete ihr zur Operation zu, da sie sonst zugrunde gehen müsse. Die Patientin reiste in einer begreiflichen Aufregung zurück nach Berlin, und als ich ihr die Diagnose nur bestätigen konnte, verlangte sie dringend, operiert zu werden. Die Dinge standen also so, dass nur eine Niere vorhanden war, diese Niere, ausgefüllt mit Steinen, jeden Moment zu versagen drohte, und dass jedes Trauma, um wieviel eher eine eingreifende Operation das labile Gleichgewicht dauernd stören konnte. Da Patientin und Angehörige auf der Operation bestanden, entschloss ich mich zu dem Eingriff.

Ich legte am 6. August d. J. in Chloroformnarkose durch einen extraperitonealen Schrägschnitt die linke Niere frei. Es kostete Mühe, die ausserordentlich starken Verwachsungen um die Niere, die bei einem so alten Steinleiden ja zu erwarten waren, zu lösen und die Niere aus der Wunde zu luxieren. Ich war durch das Aussehen der Niere schmerzlich überrascht; das Organ war, obwohl es doch dem Körper alles allein leisten musste, kaum grösser als die Niere eines Erwachsenen; dazu aber war das Parenchym ausserordentlich verdünnt, so dass man überall die Konturen der Steine nicht nur durchfühlen, sondern auch durchsehen konnte. Nun wurde der Nierenstiel temporär umschnürt und die Niere in ganzer Ausdehnung auf der konvexen Seite durch einen Sektionsschnitt gespalten. Auf solche Weise entfernte ich im ganzen über 35 Steine zwischen Erbsen- und Walnussgrösse aus dem Organ, und es gab keinen Kelch und keine Tasche, die ich nicht besonders inzidieren musste, um ein Konkrement herauszuholen. Ich führte einen Streifen in das Nierenbecken, um den Katarrh durch längere Ableitung des Urins nach aussen günstig zu beeinflussen, verschloss im übrigen die Niere durch Catgutknopfnähte. Die ersten Tage nach der Operation war der Zustand der Patientin so gut wie hoffnungslos. Es wurde kein Urin sezerniert, die Kranke lag benommen da, erbrach andauernd und hatte einen kaum zählbaren, schwachen Puls. An Reizmitteln wurde nicht gespart: Kampfer, Digitalispräparate, Kochsalzinfusionen, Nährklystiere etc. hatten den Erfolg, dass sich nach 2 Tagen die Herzkraft hob und eine reichliche Diurese einsetzte; mit dem Moment nahm der Krankheitsverlauf eine entscheidende Wendung zum Besseren, und die Kranke er-

holte sich sehr schnell; am 10. Tage konnte ich den Nierenstreifen mittels Wasserstoffsuperoxyds ohne jede Blutung entfernen, am 17. Tage stand die Patientin auf und konnte nach weiteren 8 Tagen die Klinik geheilt verlassen. Ich habe heute die Freude, Ihnen das junge Mädchen geheilt zeigen zu können; wenn man auch nicht von geheilt im Sinne von „gesund" sprechen kann, — denn neues Nierenparenchym können wir ihr nicht geben —, so ist ihr doch insofern wesentlich genützt, als durch die Entfernung des die Niere destruierenden Momentes, nämlich der Steine, das noch funktionstüchtige Parenchym auf lange Zeit hinaus gerettet worden ist. Sie werden sich am besten von dem Wohlbefinden der jungen Dame überzeugen, wenn ich sie bitte, einzutreten. Sie ist zurzeit vollkommen beschwerdefrei, und Herr Kollege James Loewy hatte die Freundlichkeit, vor 14 Tagen die 24 stündige Urinmenge genau zu analysieren. Es ergab sich folgendes Resultat: Menge 2250 ccm, spez. Gew. 1018, Gefrierpunkt — 0,99°, N 12,886 g, NaCl 16,177, also Zahlen, die für eine gute Funktion der Niere sprechen. Nur der Vollständigkeit halber habe ich genau nach den Vorschriften, die Casper im 77. Bande des Archivs für klinische Chirurgie gibt, Phloridzin injiziert, und zwar erst heute Vormittag; es ist überhaupt kein Zucker ausgeschieden worden, eine Tatsache, die von neuem dartut, wie wenig auf diese Untersuchungsmethode zu geben ist. Die chemische Untersuchung der Steine, die ich Herrn Dr. Peim verdanke, hatte das interessante Ergebnis, dass sie aus reinem Cystin bestanden, ein immerhin seltenes Vorkommnis, zumal weder vorher noch nachher im Sediment jemals Cystin gefunden worden ist.

3. **Hr. J. Joseph:**

Beiträge zur Rhinoplastik. (Siehe Teil II.)

4. **Hr. Hermann Isaac:**

Demonstration eines Falles extragenitaler Syphilis.

Das 22 Jahre alte Zimmermädchen Bertha L. wurde mir am 18. d. M. von Herrn Sanitätsrat Dr. Kayser zugesandt; dieselbe hat vor ihrer jetzigen Krankheit niemals an einer geschlechtlichen Affektion gelitten; sie stellte sich mit einer knotigen, etwa markstückgrossen Verdickung an und neben der Warze der rechten Mamma vor. Der Knoten zeigt leichte Tendenz zum geschwürigen Zerfall, ist leicht rissig und tendiert zu oberflächlicher Blutung. Während dieser Knoten schon mehrere Wochen bestehen muss, weist die Patientin eine zweite kleinere Geschwürsaffektion an der linken Seite der Unterlippe auf, ebenfalls verhärtet, aber nicht so stark wie der Mammaknoten, gleichfalls leicht blutend und von der Lippenschleimhaut sich als rundes etwas erhabenes excoriiertes Ulcus sich abhebend. Differentialdiagnostisch kommt für den Mammaknoten, da Cancroid oder Carcinom von vornherein auszuschliessen ist, nur die Diagnose: Initialsclerose in Betracht; die Pat. gibt auch an, dass sie von einem Studenten, der mit Vorliebe an ihrer Brust gesaugt und gebissen habe, infiziert worden sein müsse. Eine Konfrontation war leider unmöglich. Weder am Genitale, noch auf dem übrigen Körper fanden sich ausser einer etwa pflaumengrossen Axillardrüse rechts bei der ersten Untersuchung Symptome manifester Lues vor, erst jetzt nach etwa 7 wöchentlichem Bestehen der Infektion ist ein deutliches Exanthem auf dem Stamm und den Extremitäten erschienen. Wenn nun schon dieser Fall durch die Seltenheit des Sitzes der Initialsclerose und deren Grösse imponiert, so ist er noch besonders bemerkenswert durch den zweiten Affect an der Unterlippe. Es ist hier die Frage, ob die Pat. vielleicht eine kleine Wunde oder eine Herpesaffektion an der Unterlippe gehabt hat,

die nun infolge der Impfung des Körpers mit Syphilis spezifisch entartete oder ob, wie Finger und Landsteiner neuerdings durch Impfung an Affen nachgewiesen haben, während der Incubationszeit, hier an der Lippe vor oder nach Erscheinen der Primärsclerose an der Mamma ebenfalls durch Biss oder Saugen ein zweiter Schanker gesetzt wurde (sog. chancre à deux), der nicht mehr zur vollen Entwickelung kommen konnte, weil durch die Infektion schon eine partielle Immunität des Körpers geschaffen war. Ich möchte dieser zweiten Auffassung zuneigen, da das Lippengeschwür, abgesehen von der Härte, auch sonst alle charakteristischen Symptome einer Initialsclerose aufweist, so auch eine starke Schwellung der correspondierenden Submaxillardrüsen.

Vorsitzender Hr. v. Bergmann, Excellenz: Bevor wir in die Tagesordnung eintreten, gedenke ich der Verluste, die uns die letzten Wochen gebracht haben.

Geheimer Sanitätsrat Cohn, der seit 1879 unser Mitglied gewesen ist, in Schöneberg wohnte und ein ebenso geachteter Arzt als teilnehmender Freund seiner Patienten war, ist gestorben. Ebenso Herr Pollack, seit 10 Jahren Mitglied, und endlich am vorigen Sonnabend der Prof. Zabludowski. Zabludowski kannte ich aus der Zeit, wo wir beide als Militärärzte im türkisch-russischen Kriege tätig waren. Er kam um dieselbe Zeit mit mir hierher nach Berlin, und es lag mir damals viel daran, etwas in meiner Poliklinik für die Kinesiotherapie und für die Massage tun zu können. Ich veranlasste ihn daher, hier zu bleiben. Er machte das hiesige Staatsexamen und ist Ihnen ja allen bekannt geworden, da er viel zu ärztlichen Konsultationen und zu Massagebehandlungen zugezogen worden ist. Er war ein begeisterter Anhänger dieser Behandlung und hat sich trefflich darin ausgebildet durch Reisen in Klein-Asien, ja bis in das steinige Arabien hinein, um da die Massage der Araber kennen zu lernen.

Zum Gedächtnis unserer Toten bitte ich Sie, sich zu erheben. (Geschieht.)

Tagesordnung.

Hr. Stadelmann:

Ueber Acokanthera Schimperi als Mittel bei Herzkranken.

(Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Brieger: Herr Lewin hat in seinen Untersuchungen über die Pfeilgifte Ostafrikas fast ausschliesslich ein und dieselbe Substanz gefunden, nämlich ein als Ouabain bezeichnetes amorphes Glykosid. Auch bei der Untersuchung des am genauesten von ihm studierten Wakambagiftes hat er nur diese Substanz isolieren können, während ich selbst daraus neben dieser amorphen Substanz noch ein dreimal stärkeres Gift von kristallinischer Struktur darstellen konnte.

Was ist denn eigentlich Ouabain? Zurzeit existieren nicht weniger als fünf verschiedene Substanzen, die mit diesem Namen belegt sind. Die älteste ist ein von Arnaud im Jahre 1888 im kristallinischen Zustande aus Acokanthera Ouabaio und Strophantus glaber gewonnenes Herzgift. Später bezeichnete Lewin sein amorphes Glykosid aus verschiedenen Acokantheraarten und nach ihm Fraser und Tillie ebenfalls eine kristallinische Substanz Ouabain. Neuerdings kommen noch hinzu zwei Präparate, die von der Firma Merck vertrieben werden: das Ouabainum cristallisatum Merck, identisch mit dem Strophantin gratus von Thoms und das Ouabainum purissimum amorphum, ebenfalls von Merck, welches aus Strophantus hispidus gewonnen ist.

Um dieser Verwirrung ein Ende zu machen, habe ich vorgeschlagen, bei meinem Studium der Substanzen der Acokantheraarten die amorphe Substanz Abyssinin zu nennen und die kristallinische nach der Hauptstammpflanze Acokantherin. Das gleiche Chaos herrscht aber auch bezüglich der Acokantheraarten. Eine ganze Reihe von verschiedenen Spezies wurde bisher angenommen: Nach dem neuesten Werke über Apocyneen, welches von den Botanikern allgemein anerkannt ist, der „Flora of tropical Afrika", nimmt man drei verschiedene Arten an, und zwar existieren weder eine Acokanthera Ouabaio, noch eine Acokanthera Schimperi, noch eine Acokanthera Derflersii. Dieselben werden als Acokanthera abyssinica jetzt bezeichnet und kommen vor im Somalilande und in Abessinien, während in unseren Kolonien nur eine Acokanthera venenata vorkommen soll, und schliesslich in Südafrika eine Acokanthera spectabilis. Unser Pharmakognost in Berlin, Herr Prof. Gilg, hält aber die für diese Differenzierung angegebenen kleinen Unterschiede nicht für so ausschlaggebend, um von vornherein annehmen zu können, dass diese Varietäten auch verschiedene Gifte produzieren.

Herr Lewin hat es nun übel genommen, dass ich an der Reinheit seines Ouabain zweifle. Ich halte das vollkommen aufrecht. Die Substanzen, die er gewonnen hat, wirken pro Kilogramm Tier in 2 mgr; unsere kristallinischen und amorphen Herzgifte wirken in ca. zehnfach geringerer Dosis. Es ist doch misslich, von einer amorphen Substanz chemisch zu behaupten, sie wäre rein. Wenn wir besonders das von den Glykosiden behaupten, die ausserordentlich leicht zersetzlich sind und deren Spaltungsprodukte in demselben Lösungsmittel löslich sind wie die Ursubstanz, so scheint es doch ein Wagnis zu sein, von einer solchen Substanz als einer reinen Substanz zu sprechen und dieselbe dem Praktiker zu überlassen. Dass die Wilden wissen, dass die Strophantusarten ebenso giftig sind wie die Acokantheraarten, geht daraus hervor, dass ich bei Untersuchungen, die ich mit Herrn Kollegen Krause darüber anstellte, fand, dass gewisse Lanzen, die aus Kamerun stammen und zur Elephantenjagd benutzt werden, neben einem amorphen Glykosid eine grosse Menge von Strophantin gratus enthalten, und zwar eine Lanze so viel, um 40 Elephanten zu töten. Aus den Untersuchungen von Krause, die er in meinem Institut vorgenommen hat, geht hervor, dass sämtliche Glykoside, die wir von Apocyneen her kennen — dazu gehört ja auch bekanntlich die Digitalis —, chemisch stereoisomer sind. Da sich nun darunter eine Reihe kristallinischer Herzgifte befinden, so werden wir nur diese in der Praxis anwenden, da dadurch einzig Gewähr geleistet wird für die Einheitlichkeit und genaue Dosierung, wie es bei so schweren Giften, wie es gerade die Pfeilgifte sind, durchaus nötig ist. Von diesen Gesichtspunkten aus haben auch bereits Professor Thoms und Gilg die Strophantusarten untersucht und hierbei auch gefunden, dass neben den amorphen Substanzen auch wohl charakterisierte kristallinische Substanzen vorkommen, die wir genau dosieren können und die sich auch klinisch als durchaus wirksam erweisen, wie die Untersuchungen von Schedel und Hochhaus gezeigt haben. Ich selbst habe mich in meiner Anstalt auch davon überzeugen können. Wir brauchen also nicht zurückzugreifen zu Decocten und Infusen. Wir wissen ja schon selbst von der Digitalis, dass sie ganz ungleichartig wirkt. Die Digitalis enthält aber nicht so starke Gifte, wie wir sie im Pfeilgift kennen gelernt haben. Wir werden also bestrebt sein, uns von amorphen Substanzen fernzuhalten und uns kristallinischen Substanzen zuzuwenden, dann werden wir Unglücksfälle vermeiden, es wird das Herumexperimentieren aufhören, und wir werden ganz genau wissen, welche Stoffe wir unseren Kranken einzuverleiben haben.

Hr. Bickel: Ich ergreife das Wort in dieser Diskussion, weil die physiologische Eigenschaft des von Herrn Geheimrat Brieger und Herrn Dr. Krause chemisch untersuchten Abyssinins von Herrn Dr. Kölle in meinem Laboratorium untersucht worden ist.

Ich will hier gleich vorwegnehmen, dass ich auf Grund des Ausfalls dieser Prüfung damals schon durchaus befürwortet habe, einen Versuch mit der therapeutischen Verwendung dieses Giftes zu machen.

Wenn man das Gift auf das freischlagende Froschherz aufträufelt oder es subkutan injiziert, so stellt sich nach kurzer Zeit, etwa nach 10 Minuten, eine Verlängerung der Systole ein. Auch bei starken Dosen tritt eine momentane Wirkung nicht auf. Bei stärkerer Vergiftung beobachtet man eine Zunahme der Bradykardie und Gruppenbildung, bis das Herz still steht: der Ventrikel in Systole, die Vorhöfe in Diastole.

Beim Kaninchen sieht man nach der subkutanen Injektion eine Blutdrucksenkung auftreten, daneben Bradykardie und öfters Bigeminie.

Die Erregbarkeit des Herzens für Extrareize nimmt mit der fortschreitenden Vergiftung ab.

Bemerkenswert ist das Krankheitsbild, das man bei der subduralen Injektion dieser Pfeilgifte erhält. Bei Kaninchen treten Zwangsbewegungen, Trismus, tonische und klonische Krämpfe, Speichelfluss und schliesslich Lähmungen auf. Ich erinnere daran, dass die subdurale Einführung indifferenter Körper keine derartigen Erscheinungen hervorruft.

Bürgern sich diese Pfeilgifte in die Therapie ein, so müsste man das auch aus dem Grunde begrüssen, weil dadurch ein neuer Exportartikel für unsere afrikanischen Kolonien gewonnen würde.

Hr. Franz Müller: Ich möchte mir an die Vortragenden die Frage erlauben, ob aus ihren Versuchen hervorgeht, dass ebenso wie Fraser und Tillie für Acokantherin durch Versuche am Frosch erwiesen haben, die Substanz, welche sie verwendet haben, ebenfalls so wenig Wirkung auf die Gefässwände hat. In Fraser's Versuchen ergab sich eine sehr weitgehende Aehnlichkeit des Acokantherin mit dem Strophanthin, und das wäre in der Tat ein grosser Vorzug des Mittels, weil ja in gewissen Fällen die vasokonstriktorische Wirkung der Digitalispräparate sehr unangenehm ist.

Ausserdem wollte ich anfragen, ob kumulative Wirkungen der Acokantherapräparate beobachtet sind.

Hr. Lewin (Schlusswort): Es wird das beste sein, wenn ich in meinem Schlussworte nur die praktischen Gesichtspunkte hervorhebe. Folgende Tatsachen stelle ich fest:

1. In bezug auf die hier in Frage kommenden Pflanzen, über die Hr. Brieger als durchaus Nichtsachverständiger ein Urteil abgegeben hat: Ich habe im Jahre 1893 mit Unterstützung von Schweinfurth und Prof. Volkens im XVII. Bande von Engler's Botanischen Jahrbüchern Angaben zur Unterscheidung der verschiedenen Acokantheraarten gemacht. Es gibt tatsächlich u. a. eine Acokanthera Schimperi, wie es eine Acokanthera Deflersii gibt. Prof. Planchon hat meine Forschungsergebnisse in seine Monographie über Apocynaceen übernommen. Prof. Schumann hat später ohne innere Begründung die Arten als Acokanthera abyssinica zusammengefasst. Nach meinem Vorschlage trennte er aber das Genus Carissa, das öfter mit Acokanthera zusammengeworfen wurde von dem letzteren ab, derart, dass die bitterschmeckenden Spezies zu Acokanthera, die nicht bitteren, zu Carissa getan wurden.

2. In bezug auf das wirksame Prinzip vindiziert sich Hr. Brieger ein Verdienst. Tatsächlich liegen die Dinge so: Nachdem Arnaud ein

kristallinisches Ouabain aus einem nicht bestimmten Pflanzenmaterial gewonnen hatte, stellte Paschkis aus dem Wakamba-Pfeilgift das gleiche Produkt kristallinisch dar. Also auch dies gebührt nicht Herrn Brieger, dessen Kristalle nach meiner eigenen Nachprüfung sich nicht einmal als ganz rein erwiesen. Es gelang mir dann, sowohl aus dem Wakamba-Pfeilgifte, als auch aus dem Holze bestimmter Acokanthera-Arten ein darin wahrscheinlich präformiertes, zweites Glykosid analysenrein darzustellen. Dieses, das amorphe Ouabain, unterscheidet sich sehr wesentlich von dem kristallinischen Produkt nach der chemischen und quantitativ auch nach der toxischen Seite hin. In meinem Vortrage habe ich die Unterschiede angegeben. Herr Brieger hat den Eindruck bei Ihnen erweckt, als hätte er aus dem Acokanthera-Holze ein kristallinisches Ouabain gewonnen. Mit nichten! Als er den Versuch machte, gewann er, etwa ein Jahrzehnt später als ich, mein amorphes Ouabain, nur, wie es scheint, etwas unrein. Also weder aus einem Pfeilgift noch aus der Ursprungspflanze hat Herr Brieger etwas Neues dargestellt.

3. In bezug auf den therapeutischen Ersatz des Ouabains durch Strophantin kann ich kurz darauf hinweisen, dass, wenn sich auch chemisch keine Unterschiede zwischen diesen Stoffen ergeben haben, niemand, und am allerwenigsten ein Chemiker, das Recht hat, diese Stoffe auch in anderen Beziehungen für identisch zu erklären. Die klinischen Versuche mit kristallinischem Strophantin fielen so aus, dass sie nicht zur Nachahmung ermutigen. Dies hätte Herr Brieger wissen müssen.

Im allgemeinen lege ich auf den therapeutischen Gebrauch eines wirksamen Prinzipes von mehreren einer Pflanze nicht einen übermässig hohen Wert, wenn auch manche Vorteile damit verbunden sind. Ich brauche hier vor Ihnen wahrlich nicht zu sagen, dass trotz Digalen, Digitoxin, Digitalin Sie auf ein Infus. fol. Digitalis angewiesen sind. Sie sind hierin kompetenter als ich — nur ich weiss es auch. Deswegen wird, trotz des amorphen Ouabains, das Lignum Acokantherae nicht zu missen sein. Gerade die günstigen Erfahrungen, die Herr Stadelmann von dem amorphen Ouabain meiner letzten Darstellung aus dem Holze berichtet hat, werden Fabriken zur Gewinnung desselben veranlassen. Es wird aber das Holz nicht ganz verdrängen können. Dieses ist nach meinen Nachrichten in genügender Menge erhältlich.

Sitzung vom 5. Dezember 1906.

Vorsitzender: Exz. v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Auch in dieser Woche haben wir schmerzliche Verluste zu beklagen. Herr Dr. Georg Heimann, der lange im statistischen Bureau der Stadt tätig gewesen ist, ist 42 Jahre alt gestorben. Er war seit 1885 unser Mitglied.

Dann ist gestorben Herr Geheimrat August Plessner, 67 Jahre alt, seit 1871 Mitglied der Gesellschaft. Er war langjähriger Kassenarzt, Bahnarzt und Vertrauensarzt zweier grosser Berufsgenossenschaften. Sein Ansehen war in den Kreisen, in welchen er praktizierte, ein ganz ausserordentliches. Ich bitte Sie, sich zum Andenken an die Verstorbenen von Ihren Plätzen zu erheben. (Geschieht.)

1. Hr. Hildebrand:
Erfahrungen über den Kropf und seine Behandlung. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Levy-Dorn: In der letzten Zeit wurden die Röntgenstrahlen wiederholt gegen Kropf empfohlen. Die Meinungen der Autoren über den Nutzen dabei gehen weit auseinander. Ich selbst verfüge über 6 Fälle, die ich mit wechselndem Erfolge behandelt habe. Niemals trat eine wesentliche Besserung ein. Ich möchte mir nun die Frage an den Herrn Vortragenden erlauben, ob er über eigene diesbezügliche Erfahrungen verfügt und ob etwa sein Schweigen darüber bedeutet, dass er die Röntgentherapie bei Kropf verwirft.

Hr. Ewald: Wir leben hier, wie der Vortragende schon hervorhob, nicht in einem Lande, wo der Kropf endemisch ist, aber wir sehen doch sporadisch Exemplare davon, die zumeist den einfachen hyperämischen resp. parenchymatösen Kröpfen zugehören. Wir haben also auch die Aufgabe, diese Fälle therapeutisch zu beeinflussen, und ich selbst habe die Ehre gehabt, hier vor einiger Zeit (1894) meine Erfahrungen über die Behandlung des Kropfes mit Thyreoideapräparaten mitzuteilen. Ein nahezu gleichlautender Bericht ist dann auch später aus der Bergmann'schen Klinik mitgeteilt worden. Meine Erfahrungen decken sich genau mit dem, was der Vortragende ausgeführt hat. Bei jugendlichen Individuen hatte die Jodtherapie, d. h. der Gebrauch der Thyreoideatabletten recht gute Erfolge, aber doch nur bis zu einem gewissen Grade. Die Kröpfe gehen zurück, aber sie schwinden nicht ganz; die kosmetischen Verunstaltungen werden geringer; wenn Beschwerden da sind, vermindern sie sich oder hören wohl auch ganz auf, aber vollständige Heilung tritt nach meinen Erfahrungen niemals ein. Bei älteren Individuen habe ich gar keinen Nutzen von dem Thyreoideagebrauch gesehen; unsere ältesten Patienten, bei denen ein Erfolg zu verzeichnen war, befanden sich in den zwanziger Jahren — eine war 33 Jahre alt. Deshalb kann ich mich ganz dem anschliessen, was der Herr Vortragende vorhin über diese Seite der Kropftherapie ausgeführt hat.

Hr. Unger: Ich habe Gelegenheit gehabt, zwei Jahre hindurch in der Königlichen Klinik Berlin unter Exz. v. Bergmann etwa 30 bis 35 Fälle von Kropf mit Röntgenstrahlen zu behandeln. Bei jugendlichen Individuen bemerkt man bisweilen, dass der Kropf kleiner wird und die Beschwerden zurückgehen; aber bei anderer Therapie geschieht dies ebenso gut. Bei älteren Individuen haben wir keinen Erfolg gesehen, bei malignen Kröpfen ebensowenig. Kropfcysten werden nicht beeinflusst. Wesentliche Erfolge haben wir überhaupt niemals erzielen können. Es ist sicher, nach Berichten der Autoren, dass ein Unterschied ist zwischen dem Kropf, wie er in Süddeutschland oder der Schweiz vorkommt, und dem Kropf, den wir in Norddeutschland beobachten. So mögen auch die Erfolge mit der Röntgentherapie verschieden sein, wobei ich aber erwähnen will, dass die Berichte der chirurgischen Klinik in Tübingen ebenfalls sich ungünstig über die Röntgentherapie aussprechen.

Hr. v. Hansemann: Sie werden alle wissen, dass das Wort „Kropf“ für alle möglichen Formen der Erkrankung der Schilddrüse gebraucht wird und dass es sich dabei nicht um einen einheitlichen Begriff handelt. Ich habe seit Jahren die medikamentöse Therapie der Kröpfe mit Interesse verfolgt und gerade dabei gefunden, dass bei Verwendung dieser Therapie und bei Beurteilung des Nutzens, den dieselbe schaffen soll, wenig Rücksicht genommen ist auf die verschiedenen Formen der

Schilddrüsenvergrösserung. Ich glaube nun, dass, wenn man die medikamentöse Therapie der Kröpfe richtig veranschlagen will, diese Berücksichtigung der verschiedenen Formen durchaus notwendig ist. Ich habe schon vor Jahren, leider ohne jeden Erfolg, davor gewarnt, den Kropf bei der Basedow'schen Krankheit mit Schilddrüsentabletten zu behandeln. Es ist ja ganz offenbar, dass bei dieser Krankheit, die eine Vergiftung des Körpers durch eine Mehrleistung der Schilddrüse bedeutet, der Zustand verschlimmert werden muss, wenn man die spezifische Substanz der Schilddrüse ausserdem noch dem Patienten einverleibt. Man wird also durch eine solche Therapie keinen Nutzen schaffen, sondern im Gegenteil die schon vorhandene Vergiftung steigern.

Versuche an Hunden, die ja auch an Kropf erkranken, haben gezeigt, dass es gelingt, gewisse Formen der Kröpfe zu verkleinern durch Verfütterung von Schilddrüsensubstanz, und histologische Untersuchungen haben erwiesen, dass sich die Kröpfe dann der normalen Struktur der Schilddrüse wieder nähern. Aber ganz zweifellos kann das nur von besonderen Formen der Kröpfe gelten, meiner Ansicht nach nur von solchen, bei denen die Vergrösserung lediglich durch eine Ausdehnung der Alveolen durch übermässige Anhäufung von Sekreten bedingt ist. Wo es sich um wirkliche Wucherungen handelt, sei es um cirkumskripte Tumoren oder um diffuse Neubildungen von Alveolen oder endlich um sekundär entwickeltes Bindegewebe, da glaube ich nicht, dass irgend eine innere Therapie einen Einfluss auf diese Form der Vergrösserung ausüben könnte. Es würde also für alle diese Fälle und vor allen Dingen bei denjenigen, bei welchen es sich um eine Gewebsvermehrung handelt, die innere Therapie nicht in Frage kommen.

Hr. Toby Cohn: Ich wollte nur im Anschluss an den ersten Teil des Vortrages die schon vielfach ventilierte Frage nach dem Zusammenhang zwischen den verschiedenen Formen, Arten und Grössen des Kropfes einerseits und dem Auftreten der Symptome des Kretinismus und des Morbus Basedowii andererseits anregen. Ich weiss nicht, ob das streng zu dem Thema gehört; es wäre aber gewiss dankenswert, wenn der Herr Vortragende aus seinen reichen Erfahrungen heraus sich zu diesem wichtigen Punkte äussern würde.

Hr. Ewald: Zu den Ausführungen des Herrn v. Hansemann erlaube ich mir zu sagen, dass es sich bei den Formen von Kropftumor, die wir behandelt haben, niemals um typischen Basedow gehandelt hat, auch nicht, soweit ich verstanden habe, bei den Fällen des Herrn Vortragenden. Aber ich mache darauf aufmerksam, dass es eine Anzahl von Autoren gibt, die auch bei Basedow die Kropftherapie befürworten. Die Erklärung, die man zu ihrer Stütze abgegeben hat und die ich gar nicht zu der meinen machen will, ist, dass man durch Verabfolgung von Jodpräparaten die Gewebshypertrophie der Schilddrüse und ihre gesteigerte funktionelle Energie, die bei Basedow bestehen, soll durch Zufuhr der Drüsensubstanz entlastet und dadurch die Drüse die Möglichkeit habe, sich zurückzubilden. Ich selbst habe niemals einen Erfolg von der Thyreoideatherapie bei Basedow gesehen.

Hr. Mendel: Was die letztere Frage betrifft, so möchte ich vor der Thyreoideatherapie bei der Basedow'schen Krankheit warnen. Ich habe eine ganze Anzahl von Fällen gesehen, welche in dieser Weise behandelt worden sind und sich erheblich verschlimmert hatten. Was die Jodtherapie betrifft, so erinnere ich mich folgenden Falles: Bei einer Frau wurde ein sehr erheblicher Kropf durch eine sehr energische Jodtherapie beseitigt. Infolge der ausgefallenen Tätigkeit der beseitigten Schilddrüse

entstand Myxödem. Die Schilddrüsentherapie beseitigte dieses und jetzt ist Patientin vom Kropf und Myxödem befreit.

Hr. Hildebrand (Schlusswort): Auf die Anfrage wegen der Röntgenstrahlen möchte ich erwidern, dass ich darüber keine Erfahrungen habe. Ich habe mich nie veranlasst gesehen, der Sache näher zu treten auf Grund des Standpunktes, den ich einnehme und auf Grund der Tatsache, dass mir hier jugendliche Individuen sehr wenige zur Verfügung standen; ich habe im wesentlichen Erwachsene gesehen, und bei denen bleibe ich vorläufig auf meinem Standpunkt der Exstirpation.

Das ist das eine.

Was die andere Frage betrifft, bezüglich der Wirksamkeit der Jod- und Schilddrüsentherapie bei parenchymatösen Kröpfen und solchen, von denen Herr v. Hansemann sprach, so muss ich sagen, dass jedenfalls nach meinen Erfahrungen ein wirklicher Rückgang eingetreten ist. Ich schliesse absichtlich die Basedow'schen Kröpfe aus. Ich habe von ihnen kein Wort gesagt, weil ich sie als ein ganz besonderes Thema betrachte. Bei dem gewöhnlichen parenchymatösen Kropf sieht man freilich oft nach dem Aussetzen des Mittels wieder ein allmähliches Anwachsen des Kropfes, und deshalb ist das definitive Resultat in manchen Fällen nicht ein sehr eklatantes. Eine Einwirkung auf kolloide Kröpfe habe ich nicht gesehen und glaube diese auch nicht nach dem, was ich beobachtet habe. Ich habe eine ganze Reihe von Kröpfen zuerst innerlich behandelt und nachher operiert. Ich habe gesehen, dass da, wo die Kropfsubstanz aus mehr oder weniger kolloiden Cysten besteht, die innerliche Joddarreichung keinen Effekt hat und nur die Operation in Betracht kommt.

Dann bin ich gefragt worden über gewisse Beziehungen zu dem Kretinismus. Ich muss gestehen, dass meine Erfahrungen ausserordentlich gering sind. Ich habe sehr wenig Fälle von ausgesprochenen Kretins gesehen und keinen einzigen untersucht. Es fehlen mir also darüber Erfahrungen.

2. Hr. K. Wessely:

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Bier'schen Stauung auf das Auge.

Bei der grossen Bedeutung, welche die Bier'sche Stauungsbehandlung in der gesamten Medizin gewonnen hat, entbehren vielleicht in diese Richtung fallende experimentelle Untersuchungen nicht ganz des allgemeineren Interesses, wenn sie sich auch nur auf ein spezielles Gebiet beziehen. Ich darf mir daher wohl erlauben, Ihnen heute in aller Kürze über Tierversuche zu berichten, die sich mit der Wirkung der Stauung auf das Auge beschäftigen, und zwar in den beiden Formen, in denen sie hier überhaupt zur Anwendung kommen kann. Das ist einmal die allgemeine Kopfstauung durch Anlegung einer Gummibinde am Halse, zweitens die lokalisierte Saugstauung durch Ansetzen einrr Saugglocke auf die Lider resp. den Orbitalrand.

Als ich meine Versuche vor mehr als Jahresfrist im hiesigen physiologischen Institut begann, war in der Ophthalmologie noch keine Anwendung von der Bier'schen Stauung gemacht worden, weder praktisch noch experimentell. Es war aber vorauszusehen, dass dies bald geschehen würde, und so ist denn in der Tat seitdem aus mehreren Kliniken über Anwendung der Stauung resp. Saughyperämie am Auge berichtet worden; so von Renner aus der Münchener, Hesse aus der Grazer Klinik und neuerdings von Hoppe aus Köln. Ferner kam es auf dem diesjährigen Ophthalmologenkongress zu Heidelberg in der Diskussion, die sich an eine vorläufige Mitteilung meiner Versuche dort

anschloss, zu einem mündlichen Austausch von Erfahrungen von den verschiedensten Seiten. Ueberall handelte es sich aber bis jetzt kaum um mehr als um die ersten tastenden Versuche auf diesem Gebiet. Zwar erstreckten sie sich schon auf die verschiedensten äusseren und inneren Erkrankungen des Auges, angefangen bei der einfachen Konjunktivitis, dem Hordeolum, Chalazion und Lidfurunkel bis zur Keratitis parenchymatosa, der Iridocyclitis, der Panophthalmie und der Netzhautablösung, aber die Zahl der so behandelten Fälle ist noch viel zu gering, die Resultate widersprechen sich zu sehr, als dass sich zurzeit schon ein wirkliches Urteil über den Wert der Stauungshyperämie für die Augenheilkunde fällen oder gar eine Indikationsstellung für ihre Anwendung abgeben liesse.

Schon dies wenige, was ich hier über die bisherige Literatur vorausschicken konnte — ein näheres Eingehen muss ich mir für die schriftliche Publikation vorbehalten — wird Ihnen gezeigt haben, besonders wenn Sie damit die schnelle und ausgedehnte Verbreitung vergleichen, welche die Stauungshyperämie im Laufe der beiden letzten Jahre in fast allen anderen Zweigen der Medizin gefunden hat, dass eine gewisse Zurückhaltung ihr gegenüber in der Ophthalmologie nicht zu verkennen ist. Die Gründe hierfür liegen ja auch auf der Hand. Denn einmal ist bei einem so empfindlichen Organ wie dem Auge viel eher zu befürchten, dass sich schädliche Nebenwirkungen geltend machen können — vor allem liegt hier die Gefahr starker intraokularer Drucksteigerung nahe — dann aber lässt sich, wenn man den besonderen Bau des Auges in Betracht zieht, nicht einmal mit Sicherheit voraussagen, ob sich das innere Auge überhaupt bei beiden Verfahren an der Stauungshyperämie beteiligen wird.

Ich stellte mir daher die Aufgabe, diese beiden Fragen so weit als möglich durch das Tierexperiment aufzuklären, wobei ich übrigens gleich erwähnen möchte, dass inzwischen auch von anderer Seite einzelne Tierversuche angestellt worden sind, wenn auch nicht in dem Umfange wie von mir. Ich werde an geeigneter Stelle darauf zurückkommen. Meine Versuche, die ich seit meiner kurzen Mitteilung in Heidelberg noch erheblich erweitert habe, erstrecken sich augenblicklich auf 65 Kaninchen, 15 Katzen und 9 Hunde.

Ehe ich die Versuche aber selbst wiedergebe, muss ich mit zwei Worten noch einen prinzipiellen Punkt berühren, den nämlich, wie sich im Tierexperiment die Hyperämie der inneren Gefässe des Auges mit Sicherheit nachweisen lässt. Für die Netzhautgefässe braucht ja zwar nicht erst erwähnt zu werden, dass wir mit dem Augenspiegel Veränderungen ihres Kalibers jederzeit erkennen können, schwieriger wird dies schon bei den Gefässen der Aderhaut und der Iris, die Gefässe der Ciliarfortsätze aber, die uns, da von ihnen vorwiegend die Produktion der intraokularen Flüssigkeiten besorgt wird, am meisten interessieren, entziehen sich vollständig der direkten Betrachtung. Da kommt uns nun die besondere Eigentümlichkeit dieser Gefässe zugute, dass sie, die normaliter eine Flüssigkeit von sehr geringem Eiweissgehalt absondern und, wenn man Fluorescein in die Blutbahn einführt, diesem Farbstoff fast völlig den Durchtritt verwehren, schon bei der leisesten Hyperämie sowohl das Eiweiss wie das Fluorescein in vermehrter Menge durchlassen, und zwar, wie ich bei früheren Untersuchungen habe feststellen können, so proportional zur Stärke der Hyperämie, dass wir aus dem Eiweiss- und Fluoresceingehalt des Kammerwassers jederzeit den Grad eines Reizes beurteilen können, der die Gefässe getroffen hat. Damit Sie sich selbst ein Bild davon machen können, wie stark diese Veränderungen bei ausgesprochener innerer Hyperämie des Auges werden

können, erlaube ich mir, Ihnen hier Eiweiss- und Fluoresceinproben des Kammerwassers von Kaninchen herumzureichen, deren eines Auge unter dem Einfluss einer subkonjunktivalen Kochsalzinjektion stand. Sie sehen, dass der Eiweissgehalt, der normaliter etwa zwischen 0,2 und 0,4 pM. schwankt, hier fast die Höhe von 1 pCt. erreicht hat. Auch ist dieses Kammerwasser, wie Sie an der Fluoresceinprobe sehen, geronnen. In dieser Aenderung der Kammerwasserzusammensetzung haben wir aber nicht nur ein Symptom, sondern, zumal dabei, wie ich nachweisen konnte, auch eine Vermehrung des Gehaltes an bestimmten Antikörpern statthat, eine für den Stoffwechsel des inneren Auges wichtige Wirkung der Hyperämie vor uns.

Indem ich mich nun zu meinen eigentlichen Versuchen wenden kann, beginne ich mit denen der Erzeugung einer allgemeinen Kopfstauung durch Anlegung einer Halsbinde. Ich bediente mich hierzu bei Kaninchen einer dünnen, nachgiebigen Binde aus braunem Kautschuk, bei Hunden und Katzen eines festeren, gewirkten Gummibandes. Sollten die Versuche beweisend sein, so musste natürlich ein möglichst hoher Grad von Stauung erzeugt werden, höher als wir ihn ohne weiteres dem Menschen zumuten würden, denn erst dann war zu erwarten, dass am Auge genügend ausgesprochene Wirkungen zur Beobachtung kommen würden. Hier stossen wir nun aber gleich auf eine Schwierigkeit, die nämlich, dass es gar nicht leicht ist, bei Tieren diesen richtigen Grad der Stauung abzupassen, zumal einzelne der Versuchstiere, besonders die Katzen, sie überhaupt schlecht vertragen. Sehr gut halten sie dagegen Kaninchen aus, und hier gelingt es nach einiger Uebung, die Stauung so weit zu treiben, dass ein mächtiges Oedem des ganzen Kopfes entsteht, derart, dass derselbe nach 12—24 Stunden zu einer unförmigen Masse aufschwillt. Es beginnt dabei das Oedem und wird am stärksten am unteren Teil des Kopfes, besonders den tieferen Teilen des Mundbodens, dann folgt die Haut der Schnauze und zuletzt des Oberkopfes. Die Ohren sah ich nie in erheblichem Grade von Oedem befallen. Was nun die Augen anbetrifft, so zeigt die Conjunctiva bulbi eine mehr oder minder starke Chemosis, die sich besonders an der Membrana nictitans oft in sehr hohem Grade geltend macht. Das auffälligste am Auge ist weiter der nicht immer gleich starke, oft aber sehr bedeutende Exophthalmus, der teils sofort nach Anlegung der Binde durch Anschwellen der Orbitalvenen, teils später durch eine ausgiebige seröse Durchtränkung des Orbitalgewebes entsteht, ja nicht selten findet man bei der Sektion retrobulbäre Blutergüsse. Sie können diese Verhältnisse an den mikroskopischen Präparaten, die ich mir herumzureichen erlaube, und zwar schon bei makroskopischer Betrachtung ersehen, nur bitte ich zu berücksichtigen, dass das Oedem in frischem Zustande natürlich noch ein viel mächtigeres war, da bei der Fixation Flüssigkeit ausfliesst.

Der erwähnte Exophthalmus kann übrigens zu Trugschlüssen Anlass geben, da er zur Vertrocknung der Hornhaut und damit zu einem Reizzustande auch des inneren Auges führt. Man muss deshalb die Augen durch Lidspaltenvernähung vor Verdunstung und Verletzung schützen. Tut man dies aber und öffnet dann nach 12—24 Stunden die Lider, so findet man zwar die Chemosis conjunctivae sehr ausgesprochen, das innere Auge dagegen erscheint ganz normal, und wenn man die Augenflüssigkeiten zur chemischen Untersuchung entnimmt, so ist man überrascht, wie Ihnen hier ein Beispiel zeigt, weder im Humor aqueus noch vitreus eine nachweisbare Eiweissvermehrung im Vergleich zu einem normalen Tier zu finden, während das subcutane Transsudat einen enormen Eiweissgehalt aufweist. Während also am übrigen Kopfe und auch in der Umgebung des Auges eine mächtige eiweissreiche

Transsudation erfolgt ist, fehlt im inneren Auge diejenige Eiweissausscheidung, die, wie ich erst erwähnte, hier schon für geringe Grade von Hyperämie charakteristisch ist.

Auch die wenigen Versuche, die ich bisher an Hunden angestellt habe, hatten bezüglich des Eiweissgehaltes des Kammerwassers ein negatives Ergebnis, doch gelang es mir hier nicht, mehr als ein recht mässiges Oedem am Kopfe zu erzeugen, und bei Katzen konnte ich überhaupt keine Stauung von nachweisbarer Wirkung genügend lange Zeit durchführen. Ich lege daher den Hauptwert auf die Versuche an den Kaninchen mit hochgradiger, langdauernder Stauung, die mir bisher stets das gleiche Resultat geliefert haben.

Etwas anders wird dies, wenn man schon nach kurzer, halb- bis zweistündiger Stauung untersucht. Auch hier ergaben meine Versuche zwar anfangs keine Eiweiss- oder Fluoresceinvermehrung im Kammerwasser, als ich sie aber, veranlasst durch eine dementsprechende Beobachtung von Schirmer, auf eine grosse Zahl von Tieren ausdehnte, fand ich bisweilen eine allerdings sehr geringgradige Zunahme des Eiweissgehaltes bis auf etwa 0,6 pM. Diese Versuche erscheinen mir indessen deshalb viel weniger beweisend, weil uns hier der Hauptanhaltspunkt für die richtige Wirkung der Binde, eben das Oedem, noch fehlt. Es kann deshalb bisweilen durch spontane Lockerung der Binde zum Rückgang einer schon begonnenen Stauung oder durch zu festen Druck zu erheblichen arteriellen Cirkulationsstörungen kommen, wie ich durch Blutdruckaufnahmen an der Carotis feststellen konnte, ohne dass wir dies dem Tier ohne weiteres ansehen. Auf solche Fehlerquellen mögen also die gefundenen Eiweissvermehrungen zurückzuführen sein. Vielleicht handelt es sich aber auch um individuelle Verschiedenheiten zwischen den einzelnen Tieren. Hierfür spräche z. B. das ophthalmoskopische Verhalten der Netzhautgefässe während der Stauung. Während ich nämlich in der bei weitem grössten Zahl meiner Versuche an Kaninchen keine Veränderung der Netzhautvenen wahrnehmen konnte, liefen doch hie und da Versuche unter, bei denen eine leichte Erweiterung der Venen nicht zu verkennen war. Bei Katzen sah ich eine solche bisher nie, bei Hunden dagegen relativ häufig. Bemerkenswert ist es übrigens in diesem Punkte, dass auch beim Menschen eine Venenerweiterung während der Stauung bisher von ebenso vielen Beobachtern mit dem Augenspiegel gesehen wie vermisst worden ist.

Differenzen liegen also noch vor und bedürfen der weiteren Aufklärung. Im grossen und ganzen haben aber meine Versuche, und darauf möchte ich den Hauptnachdruck legen, das Resultat ergeben, dass, selbst wenn man die Kopfstauung so weit treibt, dass eine hochgradige Transsudation im Bereich des Kopfes, der Orbita und auch des äusseren Auges auftritt, das innere Auge sich entweder gar nicht oder jedenfalls nur in überraschend geringem Grade an der Stauungshyperämie beteiligt.

Fast noch auffälliger wird dieser Kontrast, wenn wir uns nun zu der zweiten Versuchsmethode wenden, der Anwendung der Saugglocke.

Ich bediente mich hierzu kleiner, dem Orbitalrande der Tiere eigens angepasster Glasglocken, die einerseits mit einem Quecksilbermanometer, andererseits mit einer Saugspritze in Verbindung standen und die mit etwas Kitt auf die enthaarte Umgebung des Auges luftdicht aufgesetzt wurden. Es konnte so jede beliebige, am Manometer abzulesende Luftverdünnung innerhalb des Glases hergestellt werden. Für gewöhnlich wählte ich Grade zwischen — 20 und — 100 mm Hg. Einzelne solcher Versuche an Kaninchen hat inzwischen bereits Hesse in Graz publiziert, und er schildert sehr anschaulich die hochgradige Protrusio

bulbi, die beim Ansaugen entsteht — man zieht förmlich das Kaninchenauge in die Glocke hinein — ferner das momentane Anschwellen der Lider, zwischen denen die gerötete, chemotische Conjunctiva vorquillt. Ueberschreitet man — 100 mm Hg, so kommt es sogar zu starken conjunctivalen Blutergüssen. Die Wirkung auf das äussere Auge ist also eine enorme. Aber auch das innere Auge beteiligt sich hier, wie der vermehrte Fluorescein- und Eiweissgehalt im Kammerwasser ergibt, an der Hyperämie, jedoch auch hier nach meinen eigenen Erfahrungen nur dann in erheblicherem Maasse, wenn man die höheren Grade der Ansaugung einwirken lässt.

Mir fiel es bei diesen Versuchen aber auf, dass die Eiweissvermehrung, übrigens auch die ophthalmoskopisch sichtbare Hyperämie bedeutend zunahm, wenn nach längerem Verweilen der Saugglocke diese weggenommen war, und unter Berücksichtigung der gleichzeitig zu beobachtenden Veränderungen des Augendrucks, auf die ich gleich näher zu sprechen kommen werde, kam ich zu der Vermutung, dass die Hauptursache der Eiweissvermehrung resp. der Hyperämie der mit der Protrusio bulbi verbundene Druck auf das Auge sein könnte. Ich dehnte deshalb meine Versuche auf Hunde und Katzen aus, bei denen ja der Bulbus viel weniger leicht aus der Augenhöhle gedrängt werden kann und dementsprechend auch viel weniger in die Saugglocke eintritt. In der Tat ergab sich hier nun die sehr merkwürdige Tatsache, für die Ihnen die herumgereichten Proben Belege abgeben, dass die Eiweissvermehrung im Kammerwasser bei diesen Tieren fast ganz fehlt. Hier also beteiligt sich das innere Auge selbst während $^1/_2$stündiger Ansaugungen von — 50 bis — 100 mm Hg noch kaum merklich an der Hyperämie. Da aber die Verhältnisse der Orbita in Hinblick auf die Leichtigkeit der Entstehung einer Protrusio bulbi bei diesen Tieren denen beim Menschen viel näher kommen als beim Kaninchen (bei dem man ja bekanntlich den Bulbus direkt luxieren kann), so sind es zweifellos die letzterwähnten Versuche, die uns in Rücksicht auf den Menschen am meisten zu interessieren haben.

Ich habe bisher von dem Verhalten des Augendrucks sowohl bei der Binden- als bei der Saugstauung noch nicht gesprochen. Dieses interessiert uns aber besonders, da, wie ich schon eingangs erwähnte, von seiner Seite am ehesten gefahrdrohende Nebenwirkungen für das Auge zu befürchten sind. Ich habe daher besonderen Wert darauf gelegt, für beide Versuchsarten den intraokularen Druck genau zu bestimmen. Gestatten Sie mir ein Wort über die Methode, deren ich mich bediente. So exakte manometrische Einzelmessungen wir nämlich auch mit verschiedenen zu diesem Zwecke konstruierten Manometern am Auge vornehmen können, so fehlte es uns doch bisher an einer einfachen und zuverlässigen Methode, die Veränderungen des Augendrucks etwa so, wie wir es vom Blutdruck gewohnt sind, längere Zeiten hindurch graphisch zu registrieren. Ich habe mir deshalb folgenden Apparat konstruiert, den ich Ihnen hier auf dieser Tafel schematisch aufgezeichnet habe. Auf die Einzelheiten will ich nicht eingehen, sondern nur hervorheben, dass das Prinzip des Apparates darauf beruht, dass das Auge mittelst einer Durchstichkanüle beliebig einmal mit einem regulierbaren Hg-Manometer in Verbindung zu setzen ist, zweitens mit einem engen Röhrchen, das mit einer sehr feinen Gummimembran bespannt ist. Auf dieser ruht der sehr leicht gebaute Hebelmechanismus. Das Ganze stellt also gewissermaassen eine ganz kleine, mit Flüssigkeit gefüllte, sehr genau eichbare Marey'sche Kapsel dar. Mit diesem Apparat, der, wie Sie sich überzeugen, selbst die Puls- und Atemschwankungen des Augendrucks sehr vollkommen wiedergibt, habe ich nun sowohl die Aenderungen des Augen-

drucks während Anlegung der Halsbinde als auch unter der Saugglocke am Kymographion aufgezeichnet.

Das Resultat meiner Versuche ist folgendes: Beim Kaninchen bedingt die Anlegung der Gummibinde ein verschieden starkes, im ganzen aber nur sehr mässiges Ansteigen des intraokularen Drucks, bisweilen kann es ganz fehlen, selten erreicht es die Höhe von 20 mm Hg, im Durchschnitt meiner sehr zahlreichen Versuche beträgt es 5—6 mm. Diese Verschiedenheiten, die sich hier wieder geltend machen, scheinen sich durch den in wechselndem Grade auftretenden Exophthalmus zu erklären, wenigstens steht damit in Einklang, dass die Druckzunahme bei Hunden und Katzen eine noch unbedeutendere ist. Ich bitte Sie, sich an diesen Kurven von dem Gesagten zu überzeugen.

Im ganzen können wir also sagen, dass eine bedrohliche Augendrucksteigerung nach Anlegung der Halsbinde demnach wohl auch beim Menschen kaum je zu befürchten sein wird. Damit steht auch in Einklang, dass bisher bei der in der chirurgischen und otiatrischen Praxis ja schon viel geübten Kopfstauung noch nie etwas von Schädigungen des Auges bekannt geworden ist.

Anders ist dies bei der Saugstauung. Hier kommt es beim Kaninchen im Moment der Ansaugung je nach dem Grade derselben zu sehr erheblichen, bis zu 80 mm und mehr betragenden Drucksteigerungen, die während der Dauer der Ansaugung nur langsam abfallen, um dann beim Abnehmen der Glocke einem hochgradigen Weichwerden des Auges Platz zu machen. Auch hier ist zwar bei Katzen und Hunden, entsprechend der geringeren Protrusio bulbi, die Wirkung längst keine so hochgradige; immerhin ist aus diesen Versuchsergebnissen wohl der Schluss zu ziehen, dass die Saugstauung ein nicht immer ganz ungefährlicher Eingriff ist, und man wenigstens gut tun wird, beim Menschen nicht zu stärkeren Graden als — 20 bis höchstens — 50 mm Hg zu gehen.

Hiermit bin ich in grossen Zügen mit dem Tatsächlichen meiner Versuche zu Ende. Eine ganze Reihe von Details muss ich mir allerdings für die schriftliche Publikation vorbehalten.

Fragen wir uns nun, worin das wesentlichste Ergebnis meiner Versuche, die relativ geringe Beteiligung des inneren Auges an der Stauungshyperämie ihre Begründung haben mag, so werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir für den Fall der Bindenstauung die Ursache in der Gegenwirkung des intraokularen Drucks suchen, in ähnlicher Weise, wie durch ihn erfahrungsgemäss auch das Auftreten intraokularer Stauungsblutungen, z. B. bei Thoraxkompression meist verhindert wird. Bei dem Fall der Saugstauung liegen aber die Verhältnisse so, dass durch die Ansaugung des Bulbus nach vorn, noch mehr aber vielleicht durch die enorme Blutüberfüllung in seiner Umgebung ein Druck auf das Auge ausgeübt wird, der der Entfaltung einer inneren Hyperämie direkt entgegensteht. Wahrscheinlich erst, wenn dieser Druck nachlässt, kommt es zu einer Hyperämie.

Zum Schlusse noch ein Wort über die Frage, in der ja schliesslich der Endzweck aller dieser Versuche lag, die Frage: welche Schlussfolgerungen können wir denn nun aus ihnen für die therapeutische Anwendung der Stauungshyperämie am menschlichen Auge ziehen?

Gewiss ist es klar, dass das entscheidende Wort über den Wert der Methode nur die Erfahrung am Kranken sprechen kann, aber so viel lehran uns m. E. die Tierversuche doch, dass wir uns einer falschen Vorstellung hingeben würden, wenn wir glaubten, mit der Binde oder der Saugglocke auch das innere Auge ohne weiteres stauen und in ihm eine erhebliche Hyperämie erzeugen zu können. Aeussere Hyperämie kann dagegen mit der Saugmethode in einer Weise hervor-

gerufen werden, wie das bisher nicht möglich war. Wie weit aber auch hier selbst ein wirkliches Bedürfnis vorliegt, bei der Behandlung äusserer Erkrankungen des Auges, der Hornhaut, Bindehaut und der Lider von den alten erprobten Methoden, z. B. in erster Linie der einfachen und unschädlichen, wenn auch nicht ganz so energisch wirkenden Applikation der Wärme zu dem neuen, eventuell nicht ganz gefahrlosen Verfahren überzugehen, das ist eine Frage, die vorderhand noch sehr diskutabel und nur durch weitere klinische Erfahrungen zu beantworten ist.

Hr. C. Hamburger: Wir müssen Herrn Wessely sehr dankbar sein, dass er mit der Sorgfalt und der Eleganz, die alle seine experimentellen Publikationen auszeichnen, auch diese wichtige Frage in Angriff genommen hat. Herr Wessely gibt uns durch seine Arbeit wertvollen Aufschluss über das Wesen der Methode. Ich habe nur das Wort ergriffen, um in einigen Punkten um nähere Auskunft zu bitten.

Erstens: Herr Wessely sagt, er näht die Augenlider zu, wenn er die Schnürstauungen anwendet, um zu verhindern, dass das Auge austrocknet. Nun möchte ich doch glauben, dass hierdurch ein gewisser Druck auf die Augen ausgeübt wird, namentlich dann, wenn sie, wie Herr Wessely ausführte, so stark vorgequollen sind. Ich möchte fragen, ob hierdurch nicht das Resultat in der einen oder anderen Weise beeinflusst wird, und ob man daher nicht das Austrocknen in anderer Weise vermeiden könnte, vielleicht durch Zudecken mit feuchtem Papier oder dergleichen.

Sodann: Wie erklärt sich die kolossale Zunahme des Druckes bei der Saugstauung? Ich hatte geglaubt, dass bei der Saugstauung sich keine wesentliche Druckveränderung würde nachweisen lassen, und zwar aus folgendem Grunde: Das Auge ist doch, physikalisch gesprochen, eine mit Wasser gefüllte Kapsel. Wenn wir nun eine Saugwirkung ausüben, was wird die Folge sein? Das ganze Organ wird nach vorn gezogen; da es aber nicht eröffnet wird, so sollte man a priori meinen, dass eine wesentliche Alteration des Binnendrucks nicht eintreten würde. Was die therapeutische Verwertung der Methode anlangt, so lehrt die Erfahrung, dass beim Menschen nur die vorderen Teile des Auges betroffen werden von der Stauung, alle Affektionen der Netzhaut, Aderhaut, des Sehnerven und Glaskörpers scheiden also bezüglich der Stauungstherapie von vornherein aus. Hingegen wird die Bindehaut stark hyperämisch und das Randschlingennetz der Hornhaut füllt sich erheblich. Am meisten empfiehlt sich ein einfacher Ballon, wie er zum Aussaugen von Furunkeln benützt wird. Prozesse der Bindehaut und Randgeschwüre der Hornhaut werden mitunter — nicht immer — günstig beeinflusst, desgleichen Blepharospasmus.

Ich wäre Herrn Wessely dankbar, wenn er mich über die eben ausgesprochenen Fragen freundlichst informieren wollte.

Hr. Seeligsohn: Ich habe seit einem Jahre praktische Versuche an Patienten mit der Bier'schen Stauung gemacht, erstens auch mit der Stauungsbinde und dann mit der kleinen Glasglocke; mit der Stauungsbinde bei Patienten, die an äusseren Augenerkrankungen wie Conjunctivitäts eczematosa, Keratitis superficialis und parenchymatosa; litten ferner an solchen mit Erkrankungen des Augeninnern (Chorioiditis, Iridocyclitis etc.).

Ich muss auf Grund der Versuche sagen, dass ich zu einem ganz negativen Resultat gekommen bin und nicht den geringsten Erfolg erzielt habe. Ich habe ferner Versuche mit der kleinen Glasglocke gemacht und kann mich der Meinung des Vorredners nicht anschliessen, da ich irgend

welchen Einfluss auf Hornhautgeschwüre oder die Bindehauterkrankungen durch die Glasglocke nicht gesehen habe. Der einzige Erfolg war beim Ansetzen von Glasglocken auf Lider, die an einem kleinen Abscess litten, an einem Gerstenkorn, die sofort sich einstellende Schmerzlosigkeit. Die weitere Behandlung durch warme Umschläge oder das Messer wurde dadurch nicht überflüssig gemacht.

Hr. G. Gutmann: Ergänzend zu dem Vortrage des Herrn Wessely möchte ich bemerken, dass Peters in Rostock die Bier'sche Saugstauung an Stelle der Heurteloup'schen Blutentziehungen empfohlen hat. Man macht diese Blutentziehungen in der Schläfe bei Erkrankungen des vorderen Uvealtraktus, man macht sie am Proc. mastoideus bei Netzhauterkrankungen, speziell bei der Chorioretinitis centralis bei excessiver Myopie, wenn sie mit Netzhautblutungen auftritt. Auch ich habe die Bier'sche Saugstauung in solchen Fällen an Stelle des Heurteloup versucht. Ueber den Erfolg habe ich bisher kein abschliessendes Urteil.

Hr. Wessely: Die erste Frage von Herrn Hamburger, ob nicht auf einem anderen Wege die Hornhautvertrocknung besser zu verhindern sei als durch Lidspaltenverschluss, möchte ich dahin beantworten, dass mir bei der Stärke des entstehenden Exophthalmus, den man gesehen haben muss, durch 24 Stunden hindurch kaum eine andere Methode durchführbar erscheint. Auch habe ich mich bei meinen manometrischen Messungen davon überzeugt, dass ein dauernder Schluss der Lider keine intraoculare Druckerhöhung macht. Es ist der einmalige Lidschlag, der eine solche hervorruft.

Was dann die zweite Frage anbelangt, dass eine intraokulare Drucksteigerung bei der Saugstauung eigentlich nicht denkbar sei, so möchte ich hervorheben, dass es sich ja hierbei nicht so sehr um die direkt auf die Wand der elastischen Bulbuskapsel wirkende Ansaugung handelt, als darum, dass das Gewebe rings um diese elastische Kapsel herum enorm mit Blut überfüllt wird, und dass wir den Bulbus selbst gewissermaassen mit Gewalt nach vorn ziehen. Hierdurch wird ein erheblicher Druck auf das Auge ausgeübt, und dadurch entsteht die intraoculare Drucksteigerung, von deren Regelmässigkeit und Stärke Sie sich an den herumgereichten Kurven überzeugt haben werden.

Hr. H. Senator: Ich möchte doch auf die Bemerkung des Herrn Hamburger zurückkommen in bezug auf den Einfluss des Druckes, den die Lidvernähung auf das Auge ausübt. Es ist ja richtig, dass, wenn über dem normal grossen und normal gelagerten Augapfel die Lider geschlossen sind, dies keinen Einfluss auf den Druck hat. Etwas anders aber ist es doch, wenn durch die Saugstauung ein Exophthalmus entsteht, über dem die Lider ja abnorm gespannt sein müssen. Ich meine, dass da doch ein abnormer Druck auf den Augapfel ausgeübt wird.

Hr. Wessely: Gewiss ist es nicht ausgeschlossen — ich habe mir anfangs diesen Einwand auch gemacht, — dass die geschlossenen Lider beim Entstehen des Exophthalmus einen gewissen Druck auf das Auge ausüben; aber ich glaube nicht, dass bei der Verschieblichkeit der Teile, die selbst unter den geschlossenen Lidern einen erheblichen Exophthalmus zustande kommen lässt, und zumal, da wir uns ja davon überzeugen können, dass an der Conjunctiva das Stauungsödem trotzdem auftritt, dieser Druck stark genug sein sollte, um eine Stauung im Innern des Auges zu verhindern, die durch den normalen intraocularen Druck noch nicht verhindert werden sollte.

Sitzung vom 12. Dezember 1906.

Vorsitzender: Herr H. Senator.
Schriftführer: Herr J. Israel.

Vorsitzender: Als Gäste haben wir heute unter uns Herrn Dr. Ratner aus Wiesbaden und Herrn Dr. Schabad aus Wilna, die ich im Namen der Gesellschaft begrüsse.

Gestorben ist Herr Dr. Wilm, der erst seit kurzem in unsere Gesellschaft aufgenommen worden ist. Ich bitte Sie, sich zum Andenken desselben zu erheben. (Geschieht.)

Es ist ein Schreiben an den geschäftsführenden Schriftführer der Gesellschaft eingegangen, welches lautet:

„Ein ungenanntes Mitglied der Gesellschaft übergibt derselben gelegentlich des 70. Geburtstages des verehrten Vorsitzenden, Exzellenz von Bergmann, dessen rechte Hand, aus Bronze gearbeitet, damit dieselbe für alle Zeiten auf den Korrekturbogen liegen soll. Dem Uebelstande eines bisher fehlenden Briefbeschwerers scheint dadurch am schönsten abgeholfen".

Ich mache gleich Gebrauch davon und lege die Hand des Herrn Vorsitzenden auf die Korrekturen des letzten Sitzungsprotokolls. Zugleich spreche ich dem ungenannten Geschenkgeber den Dank der Gesellschaft aus.

Von dem Vorstand des internationalen Kongresses für Demographie und Hygiene ist eine Einladung zur Beteiligung unserer Gesellschaft eingegangen. Der Kongress wird vom 23. bis 29. September 1907 in Berlin stattfinden. Er steht unter dem Allerhöchsten Protektorat Ihrer Majestät der Kaiserin.

Ich lege die Einladung hier auf dem Tisch des Hauses nieder.

Tagesordnung.

Hr. Goldscheider:

Ueber die physiologischen Grundlagen der physikalischen Therapie.

Trotz zahlreicher und zum Teil wertvoller Arbeiten fehlt vielfach noch eine kausale Verbindung zwischen den ermittelten physiologischen Wirkungen der physikalischen Heilprozeduren und den ihnen zugeschriebenen Heilwirkungen und dementsprechend die Möglichkeit, sie planmässig zu therapeutischen Zwecken zu benutzen. So kann man z. B. mittels hydriatischer Eingriffe direkte und reflektorische Wirkungen umfangreicher Art erzielen. Aber dieselben sind wenig sicher zu berechnen; schon durch geringe Veränderungen der Applikation entstehen abweichende oder gegensätzliche Effekte; ausserdem ist die Wirkung von Individualität, Alter, Krankheitszustand abhängig. Jedenfalls ist es misslich, nach den physiologischen Wirkungen therapeutische Indikationen aufzustellen. Die Wirkungen lassen sich als Beeinflussungen der Blutverteilung und der Funktionen bezeichnen. Die letzteren werden dadurch ausgelöst, dass die durch die physikalische Prozedur bedingte Veränderung des Organismus eine ausgleichende regulierende Tätigkeitsäusserung desselben hervorruft. Dabei spielt sich in jedem Organ die seiner Funktion entsprechende Arbeitsleistung ab, welche dahin zielt, das gestörte Gleichgewicht wieder herzustellen; dabei kann es zu oscillatorischen Bewegungsvorgängen kommen. Die Energie der Regulierung hängt von der Reizwirkung des Eingriffs ab. Die spezifische Energie der einzelnen Organe und funktionell zusammengehörigen Systeme erklärt, dass ganz verschiedene Prozeduren ähnliche Wirkungen haben können. Dem entspricht die Erfahrung, dass bei ein und demselben Leiden sehr verschiedene physikalische Kuren zum Ziele führen können, während

andererseits das gleiche Mittel bei ganz differenten Erkrankungen zur Anwendung kommt. Trotzdem ist eine spezifische Wirkung in gewissem Umfange zuzugeben. Die Bedeutung der Regulierung hat besonders die Hydrotherapie erkannt und in der Lehre von der „Reaktion" zum Ausdruck gebracht. Aber auch bei den anderen physikalischen Eingriffen erfolgt eine Reaktion. Die Reaktion betrifft nicht allein die Blutgefässe, sondern erstreckt sich auf die verschiedensten Organe und schliesslich bis auf die Zelltätigkeiten. Die Ur-Erscheinung der Reaktion ist die Assimilation nach erfolgter Dissimilation. Die nach den physikalischen Eingriffen erfolgenden Regulierungen sind in ihrer Ausdehnung und ihrem zeitlichen Verlauf noch nicht hinreichend studiert; es bedarf genauerer Registrierungen (O. Müller).

Die Wirkung der physikalischen Prozeduren ist nur zum kleinsten Teile so, dass die physiologischen Folgeerscheinungen die krankhafte Störung direkt aufheben, wenn auch für einzelne dies zuzugestehen ist. Meistens handelt es sich vielmehr um indirekte Wirkungen, indem eine künstliche Störung gesetzt wird, durch deren Regulierung der Organismus für die Ueberwindung der Krankheit (Naturheilprozess) geübt wird. Wird der Eingriff so gewählt, dass die ausgelöste Regulierungstätigkeit im Sinne des Naturheilprozesses sich bewegt, so liegt eine indirekte spezielle Wirkung vor (z. B. CO_2-Bäder bei Herzmuskelschwäche). Die rationelle Anwendung der physikalischen Prozeduren erfordert, dass man dem Organismus Zeit zur Regulierung lässt. Die übertriebene Häufung dre physikalischen Eingriffe ist daher zu verurteilen. Die künstlich gesetzten Störungen können zu Schädigungen werden, wenn die Regulierung unzureichend ist. Dieselben sind so zu wählen und anzuwenden, dass die Anpassung und Regulierung progressiv geübt wird. Für die Abschätzung des zu erwartenden Regulierungsvermögens kommen konstitutionelle Momente in Betracht; ferner ist die Reaktion des kranken Organismus eine andere als die des gesunden.

Häufig ist die Wirkung eine indirekte allgemeine, d. h. es wird eine allgemein erhöhte ausgleichende Arbeitsleistung des Organismus erzeugt, welche in irgend einer Weise dem auf einem toten Punkt angelangten Naturheilprozess weiter hilft. So dürften Allgemeinprozeduren bei torpiden Zuständen zu erklären sein (z. B. Moorbäder bei alten Exsudaten, heisse Bäder bei Chlorose; Höhenklima usw.).

Die physikalischen Eingriffe wirken zwar im wesentlichen funktionell, aber indem sie die den pathologisch-anatomischen Prozessen zugrunde liegenden Lebensvorgänge beeinflussen, auch anatomisch verändernd ein.

Zu den aufgezählten Wirkungen kommen die rein nervösen und psychologischen. Die ersteren lassen sich in der Hauptsache auf bahnende und hemmende zurückführen. Hierdurch können unter anderem auch die subjektiven Krankheitsgefühle beeinflusst werden und auf diesem Wege die Affekte und Stimmungen der Kranken, welche nicht bloss auf die Krankheitssymptome zurückwirken, sondern für sich solche erzeugen.

Die verwickelten psychologischen wie konstitutionellen Beziehungen kommen in der „exakten" Forschung noch nicht zu ihrem Recht. Auch für die physikalische Therapie gilt, dass Erfahrung und ärztlicher Blick ersetzen muss, was die rein wissenschaftliche Erforschung an Lücken übrig lässt.

Diskussion.

Hr. Cowl (a. G.): Der Herr Vortragende hat mit kurzen Worten die Wirkung der Röntgenstrahlen berührt. Als Röntgenologen sind wir Schuld daran, dass bisher keine stichhaltige Theorie darüber besteht. Deshalb möchte ich eine eigene Hypothese erwähnen, die ich

bisher nicht vorgetragen habe, und auch deshalb, weil wir wissen, dass die Röntgenstrahlen vornehmlich auf Organe einwirken, welche viele junge Zellen enthalten.

Meine Hypothese geht nun dahin, dass die Röntgenstrahlen auf Zellen wirken, in welchen polare Kräfte wirksam sind und ferner, weil sie, d. h. die Röntgenstrahlen, unzweifelhaft hohe Polarität besitzen.

Als solche Zellen, in denen polare Kräfte augenscheinlich wirksam sind, sehe ich diejenigen an, die noch in der Karyokinese begriffen sind.

Betreffs der Röntgenstrahlen ist es bekannt, dass zu deren Erzeugung hochgespannte, d. h. hochpolarisierte elektrische Ströme verwendet werden, und ferner, dass die Röntgenstrahlen entstehen bei dem Anprall der hoch negativ geladenen Kathodenstrahlen auf eine Anode — in den jetzigen Röntgenröhren Antikathode genannt, — und dass sie ausserhalb der Röntgenröhre hochgeladene Elektroskope durch Ionisierung, d. h. Polarisierung der Luft zur Entladung bringen.

Hinweisen möchte ich auch auf den Unterschied in den Verrichtungen des Organismus, auf den der frühere Vorsitzende dieser verehrten Gesellschaft, Rudolf Virchow, ausdrücklich so grosses Gewicht in der pathologischen Physiologie gelegt hat, nämlich den Unterschied zwischen Formation und Funktion, den auch der Herr Vortragende bei der Besprechung pathologisch-anatomischer Gewebsveränderungen berührt hat; denn eine gewisse Parallelität besteht unzweifelhaft zwischen Funktion. Oxydation und Säurebildung einerseits und Formation und Reduktion andrerseits.

Hr. S. Munter: Ueber die sehr inhaltsreichen Ausführungen des Herrn Vortragenden in eine erschöpfende Diskussion einzutreten, wird die Zeit nicht gestatten. Ich möchte daher nur einzelne Punkte herausgreifen, durch welche die praktische Erfahrung es beweist, dass wir wohl die physikalische Therapie auf Basis physiologischer Forschung anwenden können. Gleichfalls möchte ich die Hoffnung aussprechen, dass vielleicht die Ausführungen des Herrn Vortragenden dazu beitragen, die schematisierende Polypragmasie in der Anwendung der physikalischen Therapie zu beschränken, dass sie Veranlassung werden, uns vor weiterer Ueberschwemmung nutzloser technischer und industrieller Hilfsmittel für die Ausführung der physikalischen Therapie zu bewahren, und dass sie endlich die Ueberzeugung in uns Aerzten zeitigen, dass es physikalische Heilmethoden überhaupt nicht gibt, sondern, dass wir nur physikalische Kräfte haben, die wir verwertend individualiter als Heilmittel benutzen können. Manche Einwendungen, die der Herr Vortragende sich selbst gemacht hat, würden dann fortfallen. Wollen wir die physikalischen Heilmittel auf physiologischer Basis therapeutisch anwenden, so müssen wir von der Voraussetzung ausgehen, dass der Mensch ein Naturobjekt ist und den Naturgesetzen gehorcht in gesunden wie auch in kranken Tagen. Ferner müssen wir uns die Frage klar beantworten: was wollen wir mit der Therapie im allgemeinen und mit der physikalischen Therapie im speziellen bezwecken? Der Herr Vortragende hat den Ausspruch Cohnheim's erwähnt, dass die Krankheit ein Leben unter veränderten Bedingungen ist; die Veränderungen können nur zweierlei bewirken, entweder eine Erhöhung oder eine Erniedrigung der funktionellen Leistung. Betrachten wir ferner die natürliche Reaktion eines Organismus auf Krankheitsursachen als eine Abwehrbewegung, als die natürliche Heilbestrebung, als die Vis medicatrix naturae, so werden wir zusehen müssen, ob in jedem Falle sie zweckmässig sind; sind sie das, so werden wir dieser natürlichen zweckmässigen Reaktion die Heilung überlassen. Sind die Abwehrbewegungen nicht zweckmässig, so

werden wir dieselben lenken und leiten, indem wir entweder die Funktion zu erhöhen oder herabzusetzen suchen. Wir werden z. B. beim Fieber, von dem wir jetzt wohl mit Recht annehmen, dass es zur Heilung notwendig ist, nur dann eingreifen, wenn Dauer, Intensität und Höhe eine Gefahr für den betreffenden Organismus bildet. Dieser ist individuell verschieden. Die Erfahrung lehrt nun, dass zwar ein hohes Fieber den Krankheitsverlauf beschleunigt, aber auch den Organismus zerstören kann. Ein kräftiger, robuster Körper wird ein höheres Fieber ertragen und die Krankheit leichter und schneller überstehen als ein schwächlicher Mensch. Im letzteren Falle werden wir durch therapeutische Eingriffe die Intensität der natürlichen Reaktion zu verringern suchen, die Krankheitsdauer lieber verlängern und den Organismus dadurch am Leben erhalten. Können wir diese aufgestellten Forderungen der Therapie mit der physikalischen Therapie auf physiologischer Basis erfüllen? Die Ansicht des Herrn Vortragenden ist eine überwiegend verneinende.

Nun, es würde mich sehr deprimieren, wenn ich überzeugt sein sollte, dass nach 20jähriger Tätigkeit mit den physikalischen Heilmitteln das Bestreben, dieselben auf physiologischer Basis anzuwenden, durch die heutigen Ausführungen des Herrn Vortragenden als eine blosse Illusion erwiesen wäre.

Dem ist aber glücklicherweise nicht so. Wir können mit Hilfe der Diät, wir können mit Hilfe der physikalischen Kräfte in naturwissenschaftlicher Deduktion, auf physiologischer Basis viele krankhafte Prozesse beeinflussen. Nur sollen wir stets eingedenk sein, dass, ehe wir ein Sandkorn in das Getriebe der natürlichen Heilungsvorgänge, die uns nicht bekannt sind, hineinwerfen, lieber ganz und gar der Natur die Direktive überlassen. Leider sind wir ja nicht omnipotent. Ist der Krankheitsprozess mit seinen pathologischen Zuständen und seinen pathologisch-physiologischen Vorgängen noch nicht erforscht oder sind uns die physiologischen Wirkungen einzelner physikalischer Kräfte noch nicht bekannt, so werden wir natürlich nicht physiologisch-deduktive, physikalische Therapie treiben können. Also hier scheiden schon zwei wichtige Faktoren aus. Aber noch andere Momente sind zu erwähnen, die das exakte naturwissenschaftliche Denken in der Medizin so bedeutend schwerer machen, als in sonstigen praktisch angewandten naturwissenschaftlichen Disziplinen; z. B. in der technischen und industriellen Verwertung der exakten Naturgesetze. Wir haben mit dem gebotenen Material zu rechnen. Wir haben Menschen vor uns, die ausser dem Körper auch eine Seele haben; und der Herr Vortragende hat sehr richtig erwähnt, dass sehr viel der therapeutische Erfolg von der Stimmung abhängt, und so sehen wir manchen gedankenlosen Polypragmatiker, wie z. B. manchen Kurpfuscher oft bessere Heilerfolge erzielen, als manchen physiologisch geschulten Therapeuten.

Ferner dürfen wir nicht vergessen, dass viele Krankheiten durch Leidenschaften und Unverstand der Menschen bedingt sind, und dass wir diese letzteren durch die physikalischen Heilmittel nicht besiegen können. Einem Alkoholiker werden wir seine Nephritis oder seine Lebercirrhose nicht beeinflussen können, wenn er den Alkohol nicht lässt. Ein ferneres Moment ist noch besonders erwähnenswert. Der Kranke sucht uns nur auf, wenn er krank ist, wenn seine Organe meist bereits verändert sind, und diese Veränderung ist oft so stark, dass hierdurch die Beantwortung auf den therapeutischen Reiz ausbleibt. Wiederum eine Erschwerung des exakten Denkens anderen naturwissenschaftlichen Disziplinen gegenüber. Hat z. B. ein Elektrotechniker eine bestimmte Ampèrezahl nötig, so kann er sich nach dem Ohm'schen

Gesetz die Stärke des Leitungsdrahtes wählen; hat der Motor im Anker einen Defekt, so wechselt er ihn aus und die Maschine ist wieder betriebsfähig. Nun, wir Aerzte sind nicht so glücklich, wir haben mit dem gegebenen Material zu rechnen und müssen die Reize dem kranken Individuum anpassen, und hierdurch wird natürlich das deduktive, exakte physiologische Denken sehr erschwert.

Sind nach diesen Ausführungen die Schwierigkeiten, die physikalischen Heilmittel, wie überhaupt die Therapie auf physiologischer Basis auszuführen, sehr bedeutende, scheiden eine nicht geringe Anzahl von Krankheitsfällen aus, so bleiben doch noch genügende Krankheitserscheinungen übrig, deren Bekämpfung auf physiologischer Basis geschehen kann.

Ich möchte nur von den physikalischen Heilmitteln eins herausgreifen, welches von grosser praktischer Bedeutung ist, nämlich die Hydrotherapie, um zu zeigen, dass wir gerade hier physiologisch-deduktiv handeln können. Man nimmt zwar an, die Hydrotherapie sei eine Spezialheilmethode; nun, das ist sie nicht. Nach einer 20jährigen Erfahrung bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass wir in der Hydrotherapie keine spezielle Heilmethode haben, sondern dass sie nur eine Anwendungsart bietet, die Wärme und Kälte leicht und überall zugänglich zu verwerten, indem man als Träger das Wasser in den verschiedenen Modifikationen benutzt. Fassen wir die Hydrotherapie von diesem Standpunkt auf, so wird uns sehr vieles erklärlich, was dem Herrn Vortragenden wunderbar erschien. Es nimmt ihn Wunder, dass der eine seine Gichtkranken mit Moorbädern behandelt und heilt, der andere wendet die Hydrotherapie an und heilt sie, ein dritter benutzt Sandbäder und heilt sie. Ja, das wird uns sehr erklärlich, wenn wir die Wirkung dieser Mittel verfolgen. Bei der Anwendung der Wärme und Kälte, und besonders in der Hydrotherapie haben wir zweierlei zu unterscheiden, 1. den kurzen Kälte- und Wärmereiz, die wir als Nervenreize zu betrachten haben, mit ihrer kurzdauernden Rückwirkung auf Gefässe, Herz, Atmung und sonstigen negativen Funktionen. Aber das ist nicht das ganze Anwendungsgebiet der Hydrotherapie. Wir müssen noch die länger dauernde Einwirkung der Wärme und Kälte mit ihrer Rückwirkung auf die Körperfunktion, die direkte Wärmezufuhr resp. Wärmeentziehung mit ihrer Beantwortung des Körpers erwähnen. Es ist dieses das sehr weite Gebiet, das der Herr Vortragende gar nicht erwähnt hat. Wir haben in dieser Beziehung in der Wirkung der Moorbäder, der Solbäder, der hydrotherapeutischen Maassnahmen, der Aerotherapie bei der Wärmezufuhr einen gemeinsamen Faktor, das ist die Temperaturwirkung. Der Einfluss der Wärme resp. Kälte gibt uns physiologische Gesetze, die wir unter individueller Anpassung mit ganz bedeutendem Vorteil anwenden können. Das sehen wir aus den tatsächlichen Erfolgen. Nach den Untersuchungen von Pflüger, Voigt, Pettenkofer wissen wir, dass der kurze Wärmereiz den Stoffwechsel herabsetzt, wenn die Eigentemperatur nicht beeinflusst wird, dass unter denselben Bedingungen der kurze Kältereiz den Stoffwechsel erhöht, dass jedoch die länger wirkende Wärmezufuhr, die zur Erhöhung der Körperwärme führt, den Stoffwechsel erhöht, dass jedoch die länger dauernde Kälteanwendung, die eine Herabsetzung der Eigenwärme bewirkt, den Stoffwechsel an sich herabsetzt, dass aber die Gegenwirkung des Organismus bei der Wärmeentziehung sowie die Nachwirkung der letzteren, um die entzogene Wärmemenge wieder zu produzieren, erhöhte oxydative Vorgänge schafft. Wenn wir diese physiologischen Gesetze therapeutisch verwerten, unter Berücksichtigung diätetischer Maassnahmen, so ist es nicht wunderbar, dass durch die verschiedensten Anwendungsmethoden wir denselben Effekt erzielen.

Wenn wir nun ferner berücksichtigen, dass die verschiedenen Medien, die als Träger der physikalischen Kräfte in der physikalischen Therapie angewandt werden, um z. B. von der Wärme zu sprechen, eine verschiedene Wärmeleitung, eine verschiedene Wärmekapazität haben, so wird es uns klar, dass ein Moorbad, z. B. wenn wir es von 28—39° R. anwenden, die Wirkung erzielen wird, wie wenn wir ein Solbad von 30—32° R. geben, weil die Wärmeleitung eine ganz andere ist. Wir werden einen ganz anderen Effekt bekommen, wenn wir ein Luftbad vielleicht von 18° R., wie wenn wir ein Wasserbad von 18° R. verwerten. Die Wärmeentziehung des Wasserbades von 18° R. ist eine horrende. Sie ruft alle regulierenden Veränderungen, physikalische und und chemische, im Körper hervor und bringt Umwandlungen in bedeutender Weise. Die Einwirkung der Luft ist in dieser Beziehung eine viel geringere, weil die Wärmeleitung der Luft eine viel kleinere ist.

Also, wenn Sie von diesem Standpunkt der physikalischen Wirkung die physiologischen Gesetze beobachten, dann werden wir nicht zu Anschauungsverschiedenheiten kommen, sondern eine gewisse Einheitlichkeit auch in der Wirkung selbst finden. Ich möchte gerade an das Beispiel erinnern, dass der Herr Vortragende erwähnt hat, um den Unterschied der modernen Therapie auf physiologisch erforschter Basis gegenüber der empirischen Therapie darzutun.

Der Herr Vortragende hat eine hydriatische Anwendungsart Priessnitz' erwähnt; nämlich das kalte Vollbad mit Friktion, durch welches eine Temperaturerhöhung des Körpers bewirkt und hierdurch Heilung verschiedener Krankheitsformen erzielt wurde. Nach den eben erwähnten physiologischen Tatsachen von Voigt, Pettenkofer, Pflüger ist uns heute die physiologische Wirkung dieser Bäderart nicht mehr unklar; es ist der erhöhte Stoffwechsel unter sehr starker Wärmeentziehung mit nachfolgender erhöhter Wärmeproduktion, Wirkungen, die von Liebermeister, Bartels, Jürgensen und anderen Autoren sehr exakt untersucht worden sind. Auch Priessnitz hat empirisch entschieden damit Erfolge erzielt, sonst wäre er als Laienpraktiker nicht zu solchem Ansehen gekommen.

Aber wir modernen Therapeuten auf wissenschaftlicher Basis machen derartige Gewaltprozeduren nicht, denn zu solch ungeheuerer Wärmeentziehung ist vor allen Dingen ein kräftiger, robuster Organismus und eine intensive Muskelbewegung nötig, damit die Wärmeproduktion wieder angeregt und die entzogene Wärme ersetzt wird. Wir erhalten dasselbe Resultat viel einfacher und schonender. Das physiologische Gesetz zeigt uns, dass, wenn wir die Körperwärme bis zu einem bestimmten Grade erhöhen, wir dieselbe Erscheinung des vermehrten Stoffwechsels haben, es aber viel schonender ist; und wenn wir ein warmes Bad anwenden und die Wärme steigern bis zu einem gewissen Grad und bestimmten Temperatur und die Eigenwärme vielleicht um $1—1^1/_2$° C. erhöhen, so werden wir ebenfalls eine Erhöhung des Stoffwechsels bewirken.

Nun zeigt die Erfahrung weiter, dass ein reines heisses Wasserbad eine zu starke chemische Reizwirkung auf den Organismus ausübt, indem es die Nerven zu stark erregt. Wir nehmen deshalb eine dem Blute isotonische Salzlösung, ein gewöhnliches Solbad, dann bleibt die Reizwirkung aus und wir bekommen bloss die Wirkung der Wärmestauung.

Nach diesen Ausführungen sehen wir, dass allen obenerwähnten Bäderarten — Moor-, Salz-, Fango-, Luft- und sonstigen hydriatischen Prozeduren — an sich eine spezifische Wirkung nicht zukommt, dass die gemeinsame Wirkung die Wärme ist und dass je nach der Modifikation der Wärmeleitung, der Wärmekapazität, der spezifischen Wärme, der verschiedenen Medien die Wirkungsweise different ist. Das Grund-

prinzip ist und bleibt die Wärmewirkung; und so ist es erklärlich, dass wir die von Priessnitz in roher Empirie gewonnenen Erfahrungen durch erforschte physiologische Gesetze in exakte wissenschaftliche Bahnen zu leiten suchen.

Durch die wenigen angeführten Daten glaube ich Ihnen, wenn auch beschränkt, dargetan zu haben, dass wir doch eine nicht geringe Unterlage für ein physiologisches Denken in der Anwendung der physikalischen Heilmittel haben und dass der Pessimismus der Herrn Vortragenden über die deduktive Möglichkeit einer physiologisch-physikalischen Therapie doch zu beschränken ist. Wir müssen aber dem Herrn Vortragenden unseren Dank sagen, dass er als ein autorativer, klinischer Vertreter besonders vor verschiedenen Missgriffen und Schädlichkeiten der physikalischen Therapie warnt, so besonders vor der schematisierenden Polypragmasie, ferner davon, die physikalischen Heilmittel als Allheilmittel zu betrachten, wie ferner für die Warnung, dass die physikalischen Kräfte auch schädigend wirken können; letzterer Punkt wäre besonders zu beherzigen.

Besonderen Dank müssen wir aber dem Herrn Vortragenden wissen für sein Bemühen, auch die Therapie auf exakter naturwissenschaftlicher, also physiologischer Basis aufzubauen.

Hr. Goldscheider (Schlusswort): Ich möchte nur mit wenigen Worten berühren, was Herr Kollege Munter gesagt hat. Ich möchte zunächst meinen Dank auszusprechen, dass er sich an der Diskussion beteiligt hat. Das Eingreifen eines so erfahrenen Praktikers ist ja sehr dankenswert.

Erstaunt bin ich über ein Missverständnis, welches vorliegt, als ob ich pessimistisch über physikalische Therapie gesprochen hätte. Davon ist ja gar keine Rede. Ich bin ja gerade sehr für physikalische Therapie. Ich habe mich nur pessimistisch ausgesprochen über den wissenschaftlichen Stand der Sache, und der Pessimismus ist nicht sehr verändert worden durch das, was Herr Kollege Munter ausgeführt hat. Es ist ja gar kein Widerspruch in dem, was er sagt, und was ich gesagt habe. Nur dass er eine gewisse physiologische Erklärung mit einer grösseren Bestimmtheit festhält, als ich sie mir zu eigen machen kann. Das ist Sache der Ueberzeugung. Der Glaube ist in der Wissenschaft ebenso mächtig wie sonst. Was ist denn Zuführung und Ableitung von Wärme? Dadurch werden doch eben im Körper Regulierungsbewegungen ausgelöst, durch die er sich gegen das Hineinbringen von Wärme und Kälte verteidigt.

Dann die Schwierigkeiten, die Herr Kollege Munter gefunden hat bezüglich der physiologischen Berechnung der Heilprozeduren durch kranke Organe — das ist ja das, was ich hervorgehoben habe. Ich habe ja ausdrücklich gesagt, und ich stimme ihm auch vollständig bei, dass eben alle Berechnungen und alle Physiologien oft scheitern an der Konstellation des Organismus. Auch das kann ich nur bestätigen.

Bezüglich des Fiebers, da gebe ich ihm ja auch vollständig recht, wenn er mir im einzelnen Falle nur sagen möchte, ob hier das Fieber heilsam ist oder nicht, und wie hoch der Mensch fiebern darf, um zur Heilung zu kommen und wann die Grenze überschritten ist. Das ist ja das Problem. Ich glaube, wir gehen nur insoweit auseinander, als er eben Probleme für gelöst ansieht, die für mich noch nicht gelöst sind. Aber von einem Pessimismus meinerseits ist keine Rede. Ich halte die physikalische Therapie für etwas Ausgezeichnetes. Ich wollte nur darlegen, dass auch in den scheinbaren physiologischen Erklärungen doch noch zu einem guten Teil Rätsel stecken.

Sitzung vom 19. Dezember 1906.

Vorsitzender: Exz. v. Bergmann.
Schriftführer: Herr L. Landau.

Vorsitzender: Meine Herren Kollegen! Ich kann die heutige Sitzung nicht anders beginnen, als indem ich meinem Dank Ausdruck gebe, meinem Dank für die Wünsche, die Sie mir an meinem 70. Geburtstage dargebracht haben, meinem Dank aber besonders für die Ernennung zum Ehrenpräsidenten. Ich weiss diese Ernennung zu schätzen. Gehört sie doch zu den seltenen Ehrenbezeigungen, die diese Gesellschaft überhaupt verliehen hat.

Ich kann nun nicht — das erlauben meine 70 Jahre nicht mehr — Ihnen versprechen, in Zukunft besser und tätiger zu werden. Aber ich kann eines Ihnen geloben: dass ich von ganzer Seele und von ganzem Herzen wünsche, die medizinische Gesellschaft möge die Rolle weiterspielen, die sie jetzt eben in der ärztlichen Welt einnimmt. Sie soll zusammenfassen das Getrennte, um die jetzt wohl bestehende Gefahr, dass in einzelnen Gesellschaften jede wissenschaftliche Leistung untertaucht und der Allgemeinheit nicht zugänglich wird, hier stets vermieden wird, dass wir auf allen Gebieten so ausgezeichnete Vorträge zu hören bekommen, wie es in den letzten Jahren der Fall gewesen ist. Ich wünsche, unsere Gesellschaft bleibt auf der Höhe, denn wer auf der Höhe bleibt, der steigt unwillkürlich weiter.

Und nun noch einmal meinen tiefempfundenen Dank für die mir widerfahrene Auszeichnung. (Lebhafter Beifall.)

In der Sitzung der Aufnahmekommission vom 12. Dezember sind als neue Mitglieder aufgenommen worden: die Herren William Ledermann, Tilliss Albesheim, Max Cohn, Alfred Isaac, Georg Neustadt, Ober-Stabsarzt Eugen Jacoby, Simon Kamnitzer, Carl Tietz, Arthur Steinfeld, Albert Freudenberg, Max Arenstein.

Ausgeschieden wegen Verzugs nach ausserhalb ist Herr Milner.

Für die Bibliothek sind eingegangen: Von Herrn J. Hirschberg: Geschichte der Augenheilkunde. 2. Buch, II. Teil und 3. Buch, I. Teil. Leipzig 1906. — Von Herrn R. Ledermann: Die Therapie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin 1907. — Von Herrn A. Eulenburg: Enzyklopädische Jahrbücher der gesamten Heilkunde. Band XV. Berlin und Wien 1907. — Vom Hopital d'Enfants Hamidié: Annales médicales et Bulletin de Statistiques. 7. année Constantinople 1906. — Von Herrn A. Rothschild: Max Nitze †. S.-A. a. d. Med. Klinik, 1906, 9. und 1 Sonderabdruck.

Vor der Tagesordnung:

1. Hr. Toby Cohn:

Fall von ungewöhnlicher Sprachstörung.

Gestatten Sie mir, dass ich Ihnen eine 29jährige Patientin vorstelle, die seit einigen Tagen in meiner Poliklinik in Behandlung steht. Sie erkrankte vor ungefähr 8 Tagen, am Abend des vorigen Mittwoch, und zwar damit, dass sie, als sie etwas erzählen wollte, plötzlich nicht mehr sprechen konnte. Nach 2 Stunden soll sich die Sprechfähigkeit wieder eingefunden haben. Am nächsten Morgen verlor sie die Sprache aber wiederum, und so ist es bisher geblieben.

Den Befund kann ich kurz zusammenfassen. Er ist nämlich bis auf die Sprachstörung ein im wesentlichen negativer. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte und die Sehnenreflexe an den Armen und

Beinen sind gesteigert. Die Ohren sind normal; Herr Kollege Lehr war so freundlich, das festzustellen. Es ist ausser der Sprachstörung nichts Abnormes zu finden als ein Exanthem hier oben an der Stirn und ein ähnliches an der Brust, das Herr Kollege Gebert untersucht und als ein spezifisches erklärt hat.

Die Sprachstörung nun stellt sich in folgender Weise dar. Das Sprachverständnis ist fast völlig intakt. Man muss allerdings manchmal, wenn man eine Aufforderung an sie richtet oder sie etwas fragt, das Gesagte mehrmals wiederholen. Aber sie versteht es dann fast regelmässig. Sie führt auch die Befehle, die man ihr gibt, richtig aus. Vorgehaltene Gegenstände erkennt sie und weiss sie zu benutzen, sie kann sie aber nicht benennen.

In gleicher Weise ist das Verständnis der Schrift erhalten. Auch geschriebene Fragen beantwortet sie in richtiger Weise, aufgeschriebene Befehle führt sie richtig aus. Die Gegenstände, die ihr im Bilde vorgehalten werden, also wenn ich z. B. ein Haus aufzeichne, erkennt sie. Sie kann das Wort „Haus“ allerdings nicht ordentlich aussprechen. Sie sagt: es ist ein „Hauf“. Zeichne ich ihr eine Blume auf, dann sagt sie: „es ist ein Brief“. Als ich sie aber frage, ist dass ein Federmesser, ein Gummi usw., so antwortet sie richtig: „Nein“. Als ich endlich sage: „Ist das eine Blume?“, sagt sie sofort: „Ja.“ Mit einer Flasche geht es in ähnlicher Weise. Sie zeigt auf eine auf dem Tisch befindliche Flasche und sagt: „Es ist das“.

Die willkürliche Sprache ist sehr schlecht. Sie kann nur einiges sprechen. So kann sie die Monate der Reihe nach aufzählen, die Wochentage aufzählen, ihren Namen, ihre Wohnung nennen und leidlich zählen. Sie kann aber nichts Zusammenhängendes erzählen. Ihr Sprachschatz ist ein ausserordentlich geringer.

Melodien singt sie ganz richtig, aber die Texte werden vollständig korrumpiert, wie sie überhaupt beim Sprechen sich fortwährend verspricht. So sagt sie also z. B. den Text von „Heil Dir im Siegerkranz“, während sie die Melodie fehlerlos singt, folgendermaassen:

Heil dir des Tigernis
Des der gekrieger das
Heil Gister du.

Ich werde sie nachher einmal sprechen lassen, und Sie werden sich von dem Gesagten überzeugen.

Das willkürliche Schreiben gelingt nicht. Ein Brief an den Arzt, den sie aufsetzen und in dem sie über ihre Krankheit berichten soll, enthält nur sinnlose Worte ohne jeden Zusammenhang. Das Nachsprechen dessen, was ihr vorgesprochen wird, geschieht meistens unrichtig. Sie kann einfache Worte hin und wieder nachsagen. Aber selbst das Nachsprechen von Buchstaben misslingt ihr öfters. Irgend welche schwierigen Worte oder Sätze nachzusprechen, ist sie nicht imstande.

Aehnliches zeigt sich beim Diktatschreiben, das gleichfalls ausserordentliche Schwierigkeiten aufweist. Dagegen geschieht das Kopieren, das einfache Abschreiben ganz deutlich.

Nun möchte ich in Kürze einmal die Sprache demonstrieren. (Geschieht.) Sie bleibt bei gewissen Phrasen, die sie beständig wiederholt.

Dass sie Befehle gut ausführt, will ich nicht erst zeigen, um die Demonstration nicht unnötig zu verlängern. Dagegen möchte ich etwas demonstrieren, was bei diesem Befund ganz auffällig ist, nämlich: die Patientin kann vollkommen gut lesen. (Demonstration.) Sie liest statt: „Läsion“: „Säsion“, aber sonst liesst sie vollkommen tadellos laut alles, was ihr vorgelegt wird.

Apraktische Störungen sind nicht vorhanden. Hemianopsie liegt auch nicht vor.

Nun, was die Deutung dieses Krankheitsbildes betrifft, so ist nach der älteren Form der Klassifikation der Sprachstörungen, also der von Lichtheim-Wernicke, dieser Fall überhaupt nicht zu klassifizieren. Es ist nämlich weder eine motorische Aphasie, denn die Patientin kann sprechen, sie kann ja laut lesen, also das Sprachcentrum kann gar nicht erheblich gestört sein; es ist auch keine sensorische Aphasie in dem Sinne von Lichtheim-Wernicke, denn das Sprachverständnis ist so gut wie vollkommen intakt und ebenso das Schriftverständnis.

Etwas geringere Schwierigkeiten, aber auch immer noch erhebliche, bietet es, wenn man die Methoden der Klassifikation der Sprachstörungen zu Hilfe nimmt, wie sie jetzt allgemein üblich sind, nämlich nicht sowohl die psychologische Methode, wie sie von Lichtheim-Wernicke eingeführt wurde als vielmehr die anatomisch-physiologische. Wenn man annimmt, dass hier der Schläfenlappen (Zeichnung) der Sitz der Klangbilder ist und hier im Broca'schen Centrum der Sitz der Sprachbewegungsbilder, hier in der Occipitalregion der hypothetische Sitz der Schriftbilder und hier in den Centralwindungen das Centrum der Handbewegungen, die zum Schreiben notwendig sind, so erhellt ohne weiteres, dass diese drei Centren, also das Handbewegungscentrum, das optische Schriftcentrum und das akustische Centrum, nicht wesentlich gelitten haben können, da die Patientin ja eben alles versteht, was man zu ihr spricht, da sie lesen und schreiben kann. Ebenso können auch die Bahnen, die diese Centren miteinander verbinden, wohl kaum lädiert sein. Es würde sich also nur fragen, ob es sich in diesem Falle um eine Störung im motorischen Sprachcentrum handelt, oder um eine Störung derjenigen Bahn, die hier das akustische Centrum mit dem sprachmotorischen Centrum verbindet.

Nun, eine Störung des motorischen, also des Broca'schen Centrums anzunehmen, ist ja hier unmöglich, weil das Mädchen eben tatsächlich sprechen kann. Sie kann ja laut lesen; es bleibt also schon per exclusionem eigentlich nichts anderes übrig, als anzunehmen, dass es sich hier um eine Störung der Verbindung zwischen dem akustischen und dem sprachmotorischen Centrum handelt, also etwa um eine Läsion in der Insula Reilii.

Diese Störung, die als intercentrale Aphasie oder auch als Leitungsaphasie im engeren Sinne bezeichnet worden ist, soll nach Wernicke-Lichtheim allerdings sich nur durch Paraphasie äussern; aber neuerdings nimmt man allgemein an, dass Läsionen dieser Bahn tatsächlich motorische Störungen erzeugen.

Nun, soweit wäre das alles ganz schön. Aber damit würde sich immer noch nicht erklären, wieso die Patientin laut lesen kann, was durchschnittlich auf der Bahn zwischen optischem, akustischem und sprachmotorischem Centrum (demonstrierend) bewerkstelligt wird, die ja nach dieser Annahme unterbrochen sein muss. Es ist da nur möglich, sich mit einer Hypothese zu behelfen, und in dieser Hypothese darf ich mich auf Bastian's Forschungen stützen, der in seiner ausgezeichneten Monographie über die Aphasie annimmt, dass es zweifellos Leute gibt, die nicht auf diesem ebengenannten Wege (demonstrierend) laut lesen, sondern auf einem im allgemeinen selten begangenen Wege, nämlich einer direkten Verbindung zwischen dem optischen Schriftcentrum und dem motorischen Sprachcentrum. Solcher Fälle — sie waren mir leider in der Literatur nicht zugänglich — führt er zwei in seiner Monographie an. Aber die Sache ist in jedem Falle ausserordentlich selten. Diese Kombination von Sprachstörungen kommt wohl kaum häufig vor.

Es ist freilich noch eine Reihe anderer Erklärungen möglich. Ich will nur auf die Arbeit von v. Monakow über die Diaschisis hinweisen, und auf die Annahme von Bastian selbst, dass es sich in solchen Fällen um eine Herabsetzung der Erregbarkeit des akustischen Wortcentrums handeln mag. Aber ich glaube, dass die Hypothese, die ich hier angeführt habe, noch die relativ einleuchtendste ist. Es bleibt natürlich immerhin nur eine Hypothese.

Ich habe mir erlaubt, die Patientin heute zu demonstrieren, weil derartige Fälle sicherlich ausserordentlich selten sind, und besonders, weil ich hoffe, dass die Patientin durch eine spezifische Kur in Bälde so weit hergestellt sein wird, dass sie dann gar nicht mehr demonstrabel sein dürfte.

2. Hr. Litten:

Zwei Fälle von hochgradiger Lebersyphilis.

Ich habe mir das Wort erbeten, um Ihnen zwei Fälle von sehr hochgradiger Lebersyphilis zu zeigen, und zwar den einen Fall bei einer älteren Frau und den anderen bei einem zwölfjährigen Kinde. Beide starben an Hämatemesis. Die Frau bekam eine einmalige Hämatemesis, die den sofortigen Tod zur Folge hatte; das zwölfjährige Kind, das schon sehr anämisch zu uns kam, hatte 5mal in 4 Tagen Hämatemesis, und war so ausgeblutet, dass es schon im Leben wie eine Leiche aussah. Der Hämoglobingehalt des Blutes ging in diesen wenigen Tagen von 85 auf einige 50 pCt. zurück.

Bei der Sektion stellte sich heraus, dass vor allen Dingen die Leber beider Patienten in kolossaler Weise entartet war. Namentlich die Kinderleber stellt ein Präparat von so seltener Schönheit dar, wie man es kaum je zu sehen bekommt. Es ist ein ausgezeichnetes Beispiel von gelappter Leber mit zahllosen Gummata, und die Milz, die etwa auf das Fünf- bis Sechsfache vergrössert war, zeigte auch eine grosse Zahl von Gummata.

Das war aber nur der eine Grund, warum ich die Präparate demonstrieren wollte. Viel wichtiger war mir die Quelle der Blutung. Neben den Gummata sind natürlich sehr starke cirrhotische Veränderungen der Leber vorhanden, wie meistens bei Syphilis.

Man hat die Quelle dieser Blutungen, die bei cirrhotischen Prozessen der Leber im weitesten Sinne vorkommen, im Magen gesucht und sie als parenchymatöse bezeichnet, weil man in der Magenschleimhaut keine erkennbaren Veränderungen fand. In den klassischen Werken über Leberkrankheiten aus der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts in deutscher und englischer Sprache finden sich diese Angaben überall. Das ist aber nicht richtig.

Ich habe auf dem internationalen Kongress hier in Berlin als der Erste an der Hand von 6 durch die Sektion verifizierten Fällen von scheinbar tödlicher Magenblutung nachweisen können, dass die Patienten verblutet waren aus den arrodierten varicösen Venen im unteren Teile des Oesophagus dicht über der Cardia, und wenn bei dem ersten Falle von der älteren Frau, die bei der einen ersten Blutung schon erlag, die Diagnose nicht mit Sicherheit zu stellen war, so war die Diagnose bei dem Kinde mit absoluter Sicherheit zu stellen. Ich habe auch keinen Augenblick daran gezweifelt, dass diese Blutungen aus den Oesophagusvenen stammen. Die Venen des untersten Teiles des Oesophagus ergiessen ihr Blut in das Stromgebiet der Pfortader. Wenn nun die Pfortaderverästelungen innerhalb der Leber zum grössten Teile unwegsam geworden sind, so erweitern sich die Venen varicös, gerade so wie die

entsprechenden Venen des Rectum, und deshalb wollte ich Ihnen dieses Präparat hier zeigen.

Natürlich sieht man jetzt nicht mehr die erweiterten Venen, weil sie ausgeblutet sind. Aber wir konnten in beiden Fällen ganz deutlich die arrodierten Venen nachweisen und eine Sonde hineinführen. Das ist hier bei der Sektion auch geschehen, Sie sehen das hier noch ausserordentlich deutlich.

Ich habe vor einer Reihe von Jahren einen Fall von syphilitischer Lebercirrhose seziert, in welchem der Patient an Kachexie gestorben war. Hier sah man die varicösen Venen, die nicht geblutet hatten, noch in voller Ausdehnung. Sie stellten sich wie vollgesogene Blutegel dar, die an der Schleimhaut hafteten. Ich habe das Bild in einer Dissertation von Urcelay aus Mexiko wiedergeben lassen.

Ich habe dort ein Präparat aufgestellt, das von der Kinderleber stammt, in welchem Sie die cirrhotischen Prozesse sehen, und ausserdem sind in dem einen Präparat 6 gummöse Infiltrationen zu sehen, 6 kleine mikroskopische Gummata, die ganz scharf abgesetzt und in der Mitte nekrotisch, käsig zerfallen sind. Wir haben auch bei Abstrichpräparaten von den Lymphdrüsen Spirillen gefunden, nach Giemsa gefärbt. Ich wollte Ihnen auch diese zeigen, aber wir haben sie hier des Abends nicht finden können.

Die Schnittpräparate, die nach Levaditi gefärbt werden, sind noch nicht fertig. Daher kann ich Ihnen dieselben noch nicht demonstrieren. (Nachtrag: In diesen Präparaten sind keine Spirillen gefunden worden.)

3. Hr. Manasse:

Ueber einen Fall von Uro-Pyonephrose mit seltenem Ureterverlauf.

(Erscheint im nächsten Bande.)

4. Hr. Martens:

Demonstration eines Falles von Oesophagusdivertikel.

Ich möchte Ihre Zeit nur kurz in Anspruch nehmen, um Ihnen Röntgenbilder von einem Oesophagusdivertikel zu zeigen.

Ich habe in dem Festbande der deutschen Zeitschrift für Chirurgie für Exzellenz von Bergmann in einer Arbeit über Oesophagus-Divertikel den Fall ausführlich beschrieben und die Röntgenbilder wiedergegeben; für die Festschrift wurde grade dieses Thema von mir gewählt, weil von Bergmann es gewesen ist, der zuerst auf dem Kontinent (im Jahre 1890) ein Oesophagus-Divertikel mit Glück operiert und durch ausführliche Beschreibung seiner Operationsmethode die Anregung gegeben hat zur weiteren Behandlung dieses vordem nur selten zur Operation gekommenen Leidens.

Noch 1880 schrieb König, dass die Operation des Oesophagus-Divertikels der Zukunft angehöre. Seitdem sind dann mehrere Operationen mit Glück ausgeführt (zuerst von Wheeler 1886). In der Literatur existieren etwa 44 Fälle mit 8 Todesfällen. Man kann ja annehmen, dass manche ungünstig verlaufene Fälle nicht veröffentlicht worden sind. Immerhin ist aber das Leiden jetzt operativ mit Sicherheit zu behandeln.

So hat von Bergmann kürzlich noch einen zweiten operierten und geheilten Fall vorgestellt. König hat 2 Fälle mit Erfolg operiert, ebenso Kocher, Kroenlein, Helferich, Müller u. a.

Ich kann Ihnen leider keinen operativ geheilten Fall vorstellen, weil der Herr sich nicht operieren lassen will. Er ist ein 63jähriger Herr, der seine Beschwerden schon im 21. Jahre, also vor 42 Jahren, zuerst bekommen hat. Dann sind die Beschwerden vor 22 Jahren etwas stärker geworden, und vor 11 Jahren hat er zum ersten Mal ärztlichen Rat deswegen nachgesucht.

Zu mir wurde er geschickt wegen Blasenblutungen, die durch Steine bedingt waren. Die Steine wurden durch Lithothripsie entfernt. Davon ist er geheilt.

Ich zeige Ihnen jetzt die Bilder. Er hat nebenbei noch ein Aortenaneurysma, eine Verbreiterung der Aortendämpfung und des Aortenschattens und leidet an hochgradiger Arteriosklerose, sodass das ja vielleicht auch ein Gegengrund für die Operation ist, zumal seine Schluckbeschwerden nicht so ausserordentlich hochgradig sind. Es sind die üblichen Beschwerden, wie sie bei Oesophagus-Divertikeln vorkommen. Gelegentlich bleibt ein Bissen stecken, es sammeln sich in dem grossen Sack Speisen an, die er sich abends und morgens durch mehrmaliges Spülen mit Wasser herausspült. Der Sack sitzt ziemlich tief, vom 7. Hals- bis zum 4. Brustwirbel. Die Röntgenbilder sind aufgenommen, nachdem der Sack mit Wismut-Kartoffelbrei gefüllt ist, und zwar von der Seite, von vorne nach hinten und umgekehrt.

Das Aortenaneurysma macht sich klinisch dadurch geltend, dass der Puls auf der rechten Seite unregelmässig ist und dem linken gegenüber deutlich nachschleppt. Ausserdem hat er Herzbeschwerden. Er bekommt mitunter Ohnmachtsanfälle und Palpitationen, die vielleicht auch darauf hindeuten.

Dass es nicht etwa eine spindelförmige Dilatation des Oesophagus ist, sieht man hier ganz deutlich. Der Sack grenzt sich ganz deutlich vom Oesophagus ab.

Der Patient wiegt noch immer über 200 Pfund und ist in seinem Ernährungszustande nicht heruntergekommen, so dass die Operation nicht grade dringlich ist. Er kann ganz gut schlucken. Er braucht zum Mittagessen nur 20 Minuten; so habe ich bei seiner Weigerung, sich operieren zu lassen, mit Rücksicht auf sein Alter, den tiefen Sitz des Divertikels, die sehr lange Dauer seines Leidens ohne Verschlimmerung, die Arteriosklerose und das gleichzeitige Aortenaneurysma, nicht zu sehr zur Operation gedrängt. Ich habe ihm denn geraten, wenigstens sobald das Schlucken beschwerlicher wird oder Entzündung im Sack auftritt oder vielleicht sogar eine Perforation, sich sofort zu melden.

Hr. Kraus: Weil es für den Patienten nicht gleichgültig ist, indem darin einer der Gründe liegt, mit der Operation zurückzuhalten, möchte ich hervorheben, dass, nach Massgabe der Platten, der Mann ein Aneurysma nicht hat (Herr Martens: Sicher ist es nicht!); höchstens liegt eine diffuse Erweiterung der Aorta vor.

Hr. Martens: Das Aneurysma wäre nur ein Grund mit, nicht zur Operation zu drängen. Der Patient hat Arteriosklerose und ist 68 Jahre alt. Der Sitz des Divertikels ist sehr tief. Der Kürze der Zeit wegen bin ich hier nicht näher darauf eingegangen, habe aber in der ausführlichen Beschreibung „von dem eventuellen Aortenaneurysma" gesprochen, (das übrigens von mehreren Internen angenommen wurde) und weiter: „ob wirklich ein, dann jedenfalls im Beginn stehendes Aortenaneurysma besteht, lasse ich dahingestellt. Die Verbreitung der Aortendämpfung und des Schattens auf dem Bilde, der ungleiche Radialispuls, die erwähnten Herzbeschwerden sprechen für das Vorhandensein eines solchen. Die Pulsdifferenz kann freilich auch durch Druck des Sacks erklärt werden."

Nachtrag: Natürlich haben wir kein sackartiges Aneurysma der Aorta, sondern eine aneurysmatische Erweiterung als möglich angenommen. Im übrigen möchte ich nochmals betonen, dass der Kranke sich von Anfang an geweigert hat (namentlich auch seine Gattin), sich operieren zu lassen. (s. Deutsche Zeitschr. f. Chir., S. 584): „trotz alledem kann der Kranke sich nicht zu einer Operation entschliessen.

Er erklärt, er lebe jetzt ganz leidlich, versehe seinen Dienst und müsse seine Familie ernähren und wolle sich deshalb nicht dem — wenn jetzt auch geringeren — Risiko einer Operation aussetzen."

Zur Entfernung seiner Blasensteine habe ich ihn ohne Zögern, wenn auch mit besonderer Vorsicht, und ohne Schaden längere Zeit narkotisiert.

5. Hr. **Max Cohn**:

Fall von klonischem Krampf des Gaumensegels.

Die kleine Patientin, die ich Ihnen hier vorstelle, bietet eine ausserordentlich seltene Erscheinung dar. Es handelt sich um klonische Krämpfe des ganzen Gaumensegels. Das Kind ist jetzt 12 Jahre alt. Sie war von frühester Kindheit an schwächlich und blutarm, lernte erst mit 3 Jahren sprechen und fing dann gleich an zu stottern. Dieses Stottern besteht auch jetzt noch in geringem Maasse.

Sie kam dann in die Schule, fiel dort stets auf durch ihre Unruhe, ihre Blutarmut, ihren schwächlichen Zustand und wurde mir deshalb bei meinem schulärztlichen Besuch vorgestellt.

Ich habe sie dann im Sommer vergangenen Jahres, 1905, in die Ferienkolonie geschickt, und dort bemerkte sie plötzlich eines Abends, als sie zu Bett gehen wollte, dass sich im Munde bei ihr etwas bewegte. Die Bewegung hielt an. Sie stellte sich mir gleich vor, als sie zurückkam, und ich konnte folgenden Befund erheben:

Das ganze Gaumensegel bewegt sich rhythmisch, etwa 50 mal in der Minute. Die Kontraktionen sind sehr kräftig und rasch, so dass man bei geschlossener Nase und geschlossenem Mund sie ziemlich weit hören kann. Beteiligt sind daran die Musculi levator und tensor veli palatini und der Musculus azygos uvulae. Eine gleichzeitige Einziehung des Trommelfells, wie sie manchmal bei solchen Fällen beobachtet wird, ist bei dem Kinde nicht vorhanden. Das Gehör ist ganz normal. Das Kind hat ziemlich starke Beschwerden beim Schlucken und besonders beim Trinken.

Diese Fälle sind ziemlich selten. In der Literatur finden sich nur wenige Fälle vor, und in den einschlägigen Handbüchern ist kaum darüber berichtet worden.

Ueber die Natur des Leidens brauche ich nur sehr wenig zu sagen. Es ist zweifellos hysterischer Natur. Zum Beweise dafür möchte ich aufführen, dass ich in den $1^1/_2$ Jahren, wo ich die Sache beobachtete, zu wiederholten Malen den Versuch machte, das Kind vorzustellen. Aber jedesmal, wenn ich dies wollte, stand das Gaumensegel im Moment still, um nach einigen Tagen wieder die Kontraktionen zu beginnen. Heute hat sie mir zum ersten Male den Gefallen getan, das Gaumensegel gehen zu lassen.

Tagesordnung.

1. Hr. **Max Senator**:

Ueber die subglottische Laryngoskopie. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. A. Rosenberg: Herr Senator hat im Beginn seiner Ausführungen gesagt, dass er Sie mit einer ein Jahr alten Methode bekannt machen wolle. Dieses einjährige Kind ist nach meiner Meinung eine erwachsene Jungfrau, denn ich habe bereits 1887 diese Methode veröffentlicht. Er befindet sich eigentlich im Widerspruch mit sich selbst, wenn er sagt, dass das von mir angegebene Instrument seiner Kompliziertheit wegen sich nicht recht eingeführt hat; denn er führt nachher aus, dass die ursprünglich von Gerber angegebenen Spiegel, die in den Kehlkopf bezw. die subglottische Region eingeführt werden sollen, unhandlich

waren und später von ihm durch ein neues, besseres Instrument ersetzt worden sind. Ich glaube nicht, dass Herr Senator meinen Spiegel je angewendet hat; er würde dann gesehen haben, dass Gerber's Instrument dem meinigen ungemein ähnlich sieht. Ich möchte übrigens noch darauf hinweisen, dass man in autoskopierbaren Fällen die subglottischen Spiegel einführen kann; man hat es dann nicht mit doppelt, sondern mit einfach reflektiertem Licht zu tun und kann besser sehen.

Hr. Ed. Meyer: Bei der Laryngoskopia subglottica handelt es sich nicht um eine erwachsene Jungfrau, sondern um eine ganz reife Frau. Sie stammt nämlich schon aus dem Jahre 1862. Damals hat Rauchfuss in Petersburg Spiegel angegeben, die demselben Zwecke dienen und mit denen subglottische Papillome festgestellt worden sind. Die Originalspiegel waren in der rhino-laryngologischen Ausstellung im Kaiserin Friedrich-Haus ausgestellt.

Hr. Max Senator (Schlusswort): Was zunächst die Ausführungen des Herrn Rosenberg betrifft, so habe ich ausdrücklich in meinem Vortrage erwähnt, dass Herr Rosenberg 1887 seinen Spiegel angegeben hat. Tatsächlich hat sich aber doch die Methode in der Laryngologie keinen Eingang verschafft, und im übrigen ist es doch ein Unterschied, ob man bei einem neuen Instrument die Untersuchung der Hinterwand des Kehlkopfes oder die der unteren Fläche der Stimmbänder beabsichtigt, und Herr Rosenberg hat doch den Spiegel wesentlich für die Hinterwand konstruiert, dagegen die untere Stimmbandfläche ziemlich ausser acht gelassen. Wenn ich von einer neuen Methode sprach, so habe ich mich Herrn Gerber angeschlossen, der bisher ebenfalls keine Fälle auffinden konnte, in denen an der unteren Fläche der Stimmbänder tatsächliche Erfolge erzielt worden sind; und sehe ich eben darin das Aktuelle, dass wir nunmehr über positive Resultate verfügen, während vorher nur immer von Möglichkeiten gesprochen wurde. (Herr Meyer: Rauchfuss!) Dass Rauchfuss 1862 diese Methode angegeben hat, ist mir allerdings entgangen; allein ich habe auch in den übrigen Publikationen von Mermot, ter Kuile, Gerber und selbst bei Herrn Rosenberg nichts davon erwähnt gefunden, auch nicht in den gangbaren Lehrbüchern. Also es scheint, dass diese Veröffentlichung keineswegs so allgemein bekannt geworden ist und keine Verbreitung in der Laryngologie gefunden hat. Immerhin aber höre ich von Herrn Meyer, dass damit noch ein früherer Vorgänger vorhanden gewesen ist.

2. Hr. Heubner:

Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie. (Siehe Teil II.)

Diskussion.

Hr. Kraus: Bei der vorgerückten Stunde möchte ich nichts weiter sagen über den Standpunkt, den ich seit Jahren im allgemeinen gegenüber der orthostatischen Albuminurie einnehme. Seit ich mehr vertraut bin mit den konstitutionellen Minderwertigkeiten, bin ich allerdings geneigt, diesen eine gewisse Bedeutung, aber keine ausschliessliche, beizumessen. Nach wie vor bin ich der Meinung, dass, weil wir eine pathogenetische Einteilung der Albuminurien nicht vornehmen können, die orthostatische Albuminurie als vorläufig ganz äusserlich charakterisierte benigne Form zu führen ist. Für den Praktiker ist dazu zunächst die Diagnose der „benignen" Albuminurien überhaupt wichtig. In dieser Beziehung möchte ich auf einen Versuch von Wright und Hingston Fox hinweisen. Bei Verfütterung von milchsaurem Calcium verschwindet in einer Zahl von Fällen „reiner" orthostatischer Albuminurie das Eiweiss aus dem Urin, auch wenn der Patient steht und

herumgeht. Die Theorie, welche sich beide Autoren gebildet haben, halte ich für sehr wenig wahrscheinlich, es liesse sich aber leicht eine andere ausdenken. Hauptsache ist, dass die orthostatische Albuminurie, falls eine Nachprüfung Wright's tatsächliche Befunde bestätigen würde, sehr viel verlieren würde, was ihre „Form" vor anderen gutartigen Albuminurien speziell kennzeichnet.

Im Anschluss hieran möchte ich nur ganz kurz noch bemerken, dass ich gern zugebe, dass, was sich in der von Herrn Heubner demonstrierten, krank gewesenen Niere noch an erkennbaren mikroskopischen Veränderungen vorfindet, die bis zum Ende beobachtete Albuminurie wenig plausibel zu machen imstande sein mag. Aber mir scheint, dass in dieser Weise allein diese Frage nicht gelöst werden kann. Dazu müsste man die feinsten physiologisch-anatomischen Strukturen während des Funktionierens (Bürstenbesatz etc.) vor sich haben! Und was verschiedene neuere klinisch-experimentelle Arbeiten betrifft, so hat schon Herr Heubner, der als bester Kenner der chronischen Nephritis im Kindesalter die einschlägigen Verhältnisse höchst objektiv dargelegt hat, betont, dass deren Ergebnisse ebensowohl für ein pathologisches wie für ein normales Verhalten der betreffenden Nieren sich verwerten liessen.

Hr. H. Senator: Wie Herr Heubner schon gesagt hat, bin ich nicht der Meinung, dass die orthotische — oder wie die ältere Bezeichnung lautet, orthostatische — Albuminurie bei ganz gesunden Nieren vorkommt, sondern meine, dass dabei die Nieren, wenn auch nur ganz leicht erkrankt und dadurch weniger widerstandsfähig geworden sind. Ich finde diese meine Ansicht durch Herrn Heubner's Fall vollständig bestätigt. Denn nach dem hier demonstrierten Befund waren diese Nieren, wenn auch die Veränderungen nur geringfügig sind, nicht normal. Ich lasse dahingestellt, was die als fettige Epitheleinsprengungen gedeuteten Veränderungen sind und ob sie auf Rechnung der Agone kommen, aber ein solcher Herd in der Rinde, wie der hier gezeigte und wie vielleicht noch mehrere vorhanden gewesen sind, denn man kann ja nicht gut beide Nieren ganz und gar mikroskopisch durchmustern, gehört doch nicht zur Norm, sondern ist ein Residuum eines entzündlichen Prozesses. Herr Heubner sagt nun, dass nach Orth solche narbige Herdchen bei älteren Leuten nicht selten gefunden werden. Das ist ganz richtig und ich selbst habe wiederholt auf sie hingewiesen als Beweis, dass auch eine chronische Nephritis zum Stillstand kommen und ausheilen kann. Aber erstens handelte es sich hier nicht um eine ältere Person, sondern um ein kleines Kind, und zweitens bleibt bei älteren wie bei jüngeren Leuten ein solcher Herd immer das Produkt einer Entzündung.

Was nun das Zustandekommen der orthotischen oder orthostatischen Albuminurie betrifft, so findet beim Uebergang aus der horizontalen Lage in aufrechte Stellung eine Stauung im Gebiete der Vena cava inferior statt. Das ist ja ohne weiteres klar, und die tägliche Erfahrung, das Anschwellen der Venen an den Unterextremitäten, das Auftreten von Oedem der Füsse beim Aufstehen und ihr Verschwinden im Liegen sind ja ein Ausdruck dieser Stauung. Man könnte ein solches Oedem auch als „ortho(sta)tisch" bezeichnen, ebenso wie der Hirnschwindel, welcher beim Aufrichten auftritt, beim Hinlegen verschwindet, weil dort weniger Blut nach dem Gehirn fliesst, orthostatisch genannt werden kann.

Die Entfernung von der Einmündungsstelle der Nierenvenen in die V. cava inf. bis zu deren Einmündung in den rechten Vorhof beträgt

beim Erwachsenen etwa 13—15 cm. Beim Stehen drückt also das Gewicht einer solchen Blutsäule auf die Nieren, nicht im Liegen.

Dazu kommt, dass im Stehen der arterielle Druck niedriger ist, als im Liegen. Ich selbst habe dies früher für zweifelhaft gehalten, es darf aber jetzt als sichergestellt gelten. Wir haben also beim Uebergang aus der Horizontallage zum Stehen eine Combination von venöser Stauung im Gebiete der unteren Hohlader mit Herabsetzung des arteriellen Drucks, ähnliche Verhältnisse, wie wir sie klinisch alltäglich bei Herzfehlern, Emphysem usw. im Stadium der gestörten Kompensation sehen, wo der arterielle Druck wegen der sinkenden Herzkraft im Anfang wenigstens ebenfalls herabgesetzt ist. Später kann ja trotz ungenügender Herzarbeit der arterielle Druck steigen wegen der zunehmenden Widerstände infolge des erschwerten Abflusses des Blutes in die Venen. Auch gibt es ja Fälle von erhöhtem venösen Druck in den Nieren ohne Herabsetzung der Herzkraft und des arteriellen Drucks bei lokalen Hindernissen und experimentell bei Unterbindung der Nierenvene, aber alle diese Zustände gehören nicht hierher und sind nicht so vergleichbar, wie die Fälle beginnender Kompensationsstörung.

Nun, bei diesen Kompensationsstörungen zeigt der Harn dieselben Veränderungen, wie bei der orthotischen Albuminurie. Nämlich: 1. die Harmenge ist vermindert; 2. die Ausscheidung des Kochsalzes ist ebenfalls vermindert; 3. der Korányi'sche Koeffizient $\frac{\Delta}{NaCl}$ ist infolgedessen grösser als normal und 4. wenn, wie so häufig bei Nierenstauung, Albuminurie eintritt, so enthält er gewöhnlich auffallend viel Globuline.

Ganz dasselbe zeigt sich, wie gesagt, bei der ortho(sta)tischen Albuminurie.

Bei ganz gesunden Nieren ist die Erhöhung des venösen und Herabsetzung des arteriellen Drucks nicht gross genug zur Erzeugung der Albuminurie. Die Nieren gerade müssen in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt sein, „minderwertig". Dass diese Minderwertigkeit angeboren sein sollte, halte ich für höchst unwahrscheinlich. Wie soll man das Auftreten dieser Albuminurie in einem gewissen Alter erklären, nachdem sie vorher nicht vorhanden gewesen war, obgleich die Betreffenden doch auch aufgestanden und gegangen waren; und wie soll man das Verschwinden, die Heilung der ortho(sta)tischen Albuminurie erklären, die doch nicht selten zu beobachten ist?

Auch auf die alleinige Rechnung von Anämie, Nervosität usw. kann man die „Minderwertigkeit" nicht setzen, denn wir sehen Hunderte von Anämischen und Neurasthenischen, die weder orthotische noch andere Albuminurie zeigen. Aber allerdings werden bei schwächlichen Menschen mit schwächlicher Herztätigkeit solche leicht erkrankte Nieren noch leichter auf die Zirkulationsstörungen, erhöhten Venen- und verringerten arteriellen Blutdruck reagieren. Die Nierenerkrankung besteht, wie auch der von Herrn Heubner demonstrierte Fall bestätigt, in Resten einer ablaufenden akuten oder in einer von vornherein ganz schleichend verlaufenden geringfügigen Nephritis, die bei zweckmässigem Verhalten ausheilt, sonst allmählich in eine ausgebreitete chronische Nephritis übergehen kann.

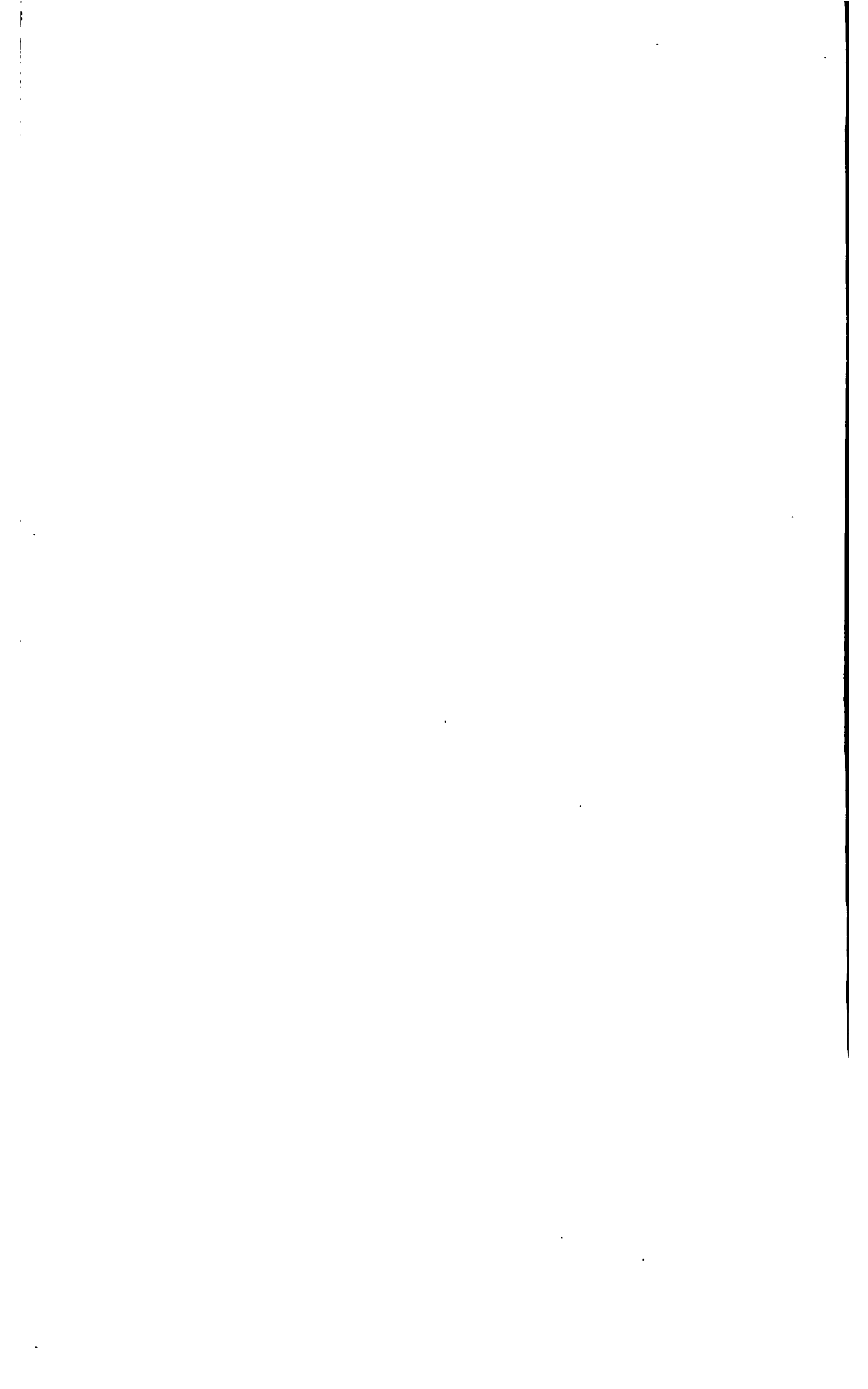
In dem überwiegend grössten Teil der Fälle ist sicher eine Infektionskrankheit vorhergegangen, freilich manches Mal eine so geringfügige, z. B. eine Angina oder ein sog. „Schnupfenfieber", dass sie nicht beachtet und der Urin zunächst nicht untersucht wird. Man darf wohl annehmen, dass in den wenigen übrigen Fällen die gleiche Ursache eingewirkt hat,

aber übersehen oder vergessen worden ist. Zuweilen weist sogar eine Retinitis albuminurica darauf hin, dass in den Nieren ein Erkrankungsprozess besteht oder bestanden hat.

Dass nicht in allen Fällen einer ablaufenden Nephritis die geschilderten Zirkulationsverhältnisse die gleiche Wirkung haben, ist nicht zu verwundern. Wir sehen ja auch bei Kompensationsstörungen die Erscheinungen nicht immer in der gleichen Reihenfolge ablaufen. Das eine Mal tritt zuerst die Cyanose mit Oedem auf, das andere Mal ist Leberschwellung das allererste Symptom und wieder ein andermal zeigt sich zuerst Stauungsurin. Das beruht auf individuellen Verschiedenheiten, auf verschiedener Anordnung oder Beschaffenheit der Gefässe und sonstigen Einflüssen; dadurch wird nichts daran geändert, dass die orthostatische Albuminurie auf Zirkulationsveränderungen in ganz leicht erkrankten oder erkrankt gewesenen und dadurch weniger widerstandsfähigen Nieren beruht.

Die Diskussion wird vertagt.

Zweiter Teil.



I.

Ueber die radiologische Untersuchung des Magens im allgemeinen und ihre Verwertung für die Diagnose des beginnenden Carcinomes im besonderen.

Von

Dr. G. Holzknecht-Wien,
Privatdozent für medizinische Radiologie.

Im folgenden sei mit der dem Umfang des Stoffes gegenüber notwendigen Kürze eine Uebersicht über anatomische, physiologische und klinische Ergebnisse einer Methode gegeben, welche von mir zum Teil in Gemeinschaft mit den Herren Brauner, Kaufmann und Jonas in meinem Institut für radiologische Diagnostik und Therapie im k. k. allgemeinen Krankenhause in Wien ausgearbeitet und verwendet wurde und in den „Mitteilungen aus meinem Laboratorium" (Fischer, Jena) zum Teil erschienen ist, während die die Frühdiagnose grober Wandveränderungen betreffender Arbeiten (gemeinsam mit Jonas) noch im Druck sind. (Wiener medizinische Wochenschrift.)

Sie setzt in der Reihe der bisherigen nicht sehr fruchtbaren Versuche auf diesem Gebiete dort ein, wo Rieder in seiner in den „Fortschritten etc." publizierten Arbeit das Problem verliess. Er hat durch Wismutzusatz zu den Speisen einen radiologisch nachweisbaren Ausguss des Magenlumens geschaffen und die morphologischen Details desselben durch Fixierung auf der photographischen Platte dem Auge zugänglich gemacht.

Sie werden am Ende meiner Ausführungen selbst erkennen, dass der photographische Weg für die Sichtbarmachung nicht weit führen konnte. Der nach Ueberwindung von mancherlei

Schwierigkeiten durchgeführte Ersatz derselben durch die Durchleuchtung bot nun eine fast endlose Reihe von neuen Möglichkeiten. Diese verhält sich auch sonst überall, wo sie möglich ist, zur Photographie wie der Besuch eines Schaustückes zur Betrachtung einzelner Bühnenbilder oder fast wie eine Reise zu einer Ansichtskarte. Die Füllung konnte unter Kontrolle des Auges vorgenommen, abgestuft und ergänzt werden, das Füllungsmaterial (dünn- bis dickflüssig) konnte entsprechend gewählt und gewechselt werden, statt aus wenigen Richtungen konnte die Form des Ausgusses von allen erdenklichen Seiten her betrachtet werden, die peristaltischen Bewegungen waren aufgeschlossen, die palpatorische Verschieblichkeit des Inhaltes des knetbaren Sackes konnte geprüft und zu mancherlei zweckmässigen künstlichen Aenderungen benützt werden. Aus dem mechanischen Verhalten des bald flüssigen, bald breiigen Inhaltes beim allgemeinen Kneten und bei zielbewusster Effleurage können weitere anatomische Verhältnisse des Lumens ermittelt werden; dazu kommen die Lageveränderungen des ganzen Organs bei manueller Einwirkung oder bei Lagewechsel des Körpers, die Heranziehung der Gasaufblähung, welche die Form des Lumens nach mehr oder minder starker Enfaltung, und zwar hauptsächlich in die jeweils im Raum zu oberst gelegenen Teilen und dessen grob anatomischen Veränderungen aufzuschliessen vermag.

Die Untersuchungen nach dieser Methode ergaben uns zunächst wesentliche Abweichungen von den bisherigen anatomischen Auffassungen über Form und Haltung des Organes, andererseits haben sie gezeigt, dass uns jetzt wichtige physiologische Bestimmungsstücke und ihre pathologischen Varianten im Einzelfall zugänglich und für die Diagnostik verwertbar sind, wie früher kaum im Tierexperiment.

Zwei wichtigste muss ich schnell erörtern. Wir stiessen zunächst stets auf Mägen, bei denen die Achse der Pars cardiaca und media vertikal stand, während die der Pars pylorica einen kephalkonkaven Hacken bildete, so dass eine beträchtliche Höhendifferenz zwischen dem kaudalsten Punkt der grossen Kurvatur (mehr oder minder hoch über dem Nabel) und dem Pylorus zustande kam, eine Hubhöhe. Ihrer Häufigkeit wegen mussten wir diese Form als normal ansehen, wie dies auch Rieder getan hat. Dann kam aber ein relativ geringer Prozentsatz zur Beobachtung, in welchem ein viel kleinerer Magen ohne Hubhöhe mit dem Pylorus als tiefsten Punkt vorlag.

Nun konnte dieser der normale, jener gedehnt sein, oder dieser unter den noch ungeklärten Begriff der Mikrogastrie fallen.

Die Tatsache, dass die häufige, vertikale Form in ihrer Weite und Hubhöhe sehr schwankt, während sich eine Konstanz nur bei der neuen Form findet, ferner dass die Schwankungen bei der ersteren sich als eine kontinuierliche graduelle Veränderungsreihe betrachten lässt, welche sich mit dem einen Ende an die kleine Form anschliesst, endlich, dass diese Form nach unseren Kenntnissen von den Funktionen des Magens das mechanische Optimum vorstellt — ein Ingenieur würde ihn so bauen —, haben die Erkenntnis gebracht, dass die beschriebene seltene Form mit dem Pylorus als tiefsten Punkt der normale Magen ist, dass normale Mägen auffallenderweise ein seltenes Vorkommnis sind, und dass die Mehrzahl der Erwachsenen, auch der Beschwerdefreien, einen pathologischen, in seiner Form und Haltung und auch in seiner Grösse veränderten Magen tragen. Trotz der Triftigkeit der Gründe für die neue normale Form behielt die Sache ihre Unwahrscheinlichkeit, solange es unaufgeklärt war, was es mit der gewöhnlichen und doch pathologischen Magenform für eine Bewandnis hat, was ihre Ursache, ihre Pathogenese ist. Ihrer Häufigkeit entsprechend musste ihre Ursache eine weit verbreitete sein.

Unter den wenigen Möglichkeiten habe ich einige Zeit der quantitativen Ueberlastung des Magens durch eine allzu vegetabilische Kost eine zu grosse Rolle eingeräumt, wenn es auch nicht ausgeschlossen erscheint, dass sie von einiger Bedeutung ist. Auf einen besseren Weg hat die Untersuchung ausgesprochener Gastroptosen geführt. Sie hat gezeigt, dass die ihr eigentümliche Magenform die weitgehendste Aehnlichkeit mit dem zu erforschenden gewöhnlichen Typus aufweist, ja, dass zwischen ihnen überhaupt nur graduelle Unterschiede bestehen, dass sie sich an jene kontinuierliche Veränderungsreihe unmittelbar anschliesst. Die hiermit gegebene Möglichkeit, dass die häufigste Magenform eine Gastroptose mittleren Grades als Teilerscheinung einer mässigen generellen Enteroptose ist, hat nun eine Reihe von mehr oder minder gewichtigen Stützen erhalten. Es fällt auf, dass die bisherige Auffassung die Gastroptose auf schwere Fälle beschränkt und die Mittelstufen vermissen lässt, obwohl doch anzunehmen ist, dass diese häufiger sind, und dass alle schweren jedenfalls ihren Weg durch einen mittleren Grad ge-

nommen haben. Freilich haben sich immer Stimmen erhoben, welche der Enteroptose ein viel häufigeres Vorkommen zumessen.

Landau hat wohl als erster und Quincke kürzlich wieder jede deutliche Differenz zwischen den Formen des Abdomens im Liegen und Stehen als zum Hängebauch gehörig bezeichnet, und davon würden sicher die Mehrzahl der Erwachsenen betroffen, und schon in der Enteroptose-Debatte (Berlin 1890) hat Virchow die Worte gesprochen: „dass bei der Mehrzahl aller erwachsenen Menschen sich gewisse Dislokationserscheinungen der Eingeweide des Bauches und speziell der Därme finden, so dass vielmehr Menschen von dieser Dislokation betroffen sind, als normale Lage der Eingeweide besitzen".

Tatsächlich liess sich zeigen, dass die Träger längs gedehnter Magen im Stehen einen vorgewölbten Unterbauch, ein eingesunkenes leicht eindrückbares Epigastrium, meist auch einen paralytischen Thorax aufwiesen und dass beides, Magenform und Habitus, gleich häufig sind und auch graduell mit einander gehen. Man musste nun noch fragen, warum bei leichten Graden der Enteroptose der Magen so grobe, seine Gestalt prinzipiell verändernde Umgestaltungen erfährt, und ob die Details derselben aus dem Mechanismus der Enteroptose begreiflich erscheinen. Dieser besteht hauptsächlich darin, dass von den Wänden der Bauchhöhle die nachgiebigste, die muskuläre Bauchwand ihren Tonus verliert und nun die beweglichen von den Bauchorganen sich in den vorgewölbten Unterbauch einlagern, resp. dem eingelagerten nachrücken, bis sie der entwichenen Bauchwand den früher auf ihr lastenden Gewichtsdruck wieder auferlegt haben, also zunächst ohne weiteres das Dünndarmkonvolut, das Querkolon, meist auch die Flexura hepatica und das Sigma.

Unmittelbar zu sinken behindert sind der Magen mit Ausnahme der Pars pylorica, die Nieren, die Flexura lienalis coli. Diese nehmen also eine Sonderstellung ein. Sie können nicht mitsinken und es scheint, dass den Organen des Enteroptotikers nicht so sehr das Sinken als das Nichtmitsinkenkönnen das unterlagslose Aufgehängtsein gefährlich wird. Die Flexura lienalis coli scheint nach unseren Untersuchungen auch bei hochgradiger Enteroptose nie gesenkt zu sein; durch die Senkung des Querkolons wird sie scharfwinkelig geknickt. Die Nieren lösen sich nur unter Belastungsbildung eines Mesenteriums aus ihren Nischen und können auch

dann nur unter mehr minder bedenklicher Knickung der Ureteren sinken.

Der Magen vollends gerät in eine ungemein schwierige Situation. Seine Unterlage, auf der er schlaff ruhen konnte, das Dünndarmkonvolut und das Querkolon ist ihm entzogen und die geringe (aber immerhin vorhandene!) Senkung des Zwerchfelles kann es nicht verhindern, dass er unter Druckverhältnissen, die denen im freien Luftraum ähnlich sind, an der Cardia aufgehängt ist und sich und seinen Inhalt selber tragen muss. Dazu ist nun die Magenwand nicht bestimmt und darum auch nicht befähigt. Sie war gewöhnt, auf dem breiten Kissen der Därme liegend und an die vordere Bauchwand gelehnt, den Speisebrei zusammen zu halten und unbeschwert ihre ganze kontraktile Energie der Inhaltsbewegung zuzuwenden. Keine Belastung gewohnt, ist sie jetzt in vertikaler Richtung schwer belastet und wird nun in dieser hochgradig gedehnt, wobei es durchaus überflüssig ist, eine abnorme Dehnbarkeit vorauszusetzen: Ptotische Längsdehnung des Magens. Auch die Linienführung dieser Mägen mit ihren gleichmässig gerundeten schwungvollen Konturen, die niemals Eindrücke der Nachbarorgane aufweisen, zeigt, dass hier der Innendruck der Füllung über den Aussendruck der Bauchhöhle die Oberhand gewonnen hat. Seine kaudalen Wandpartien sind mit einer das Physiologische weit überschreitenden Inhaltslast bedacht. Und nun wäre, um den Kreis dieser Auffassung zu schliessen, noch die Frage zu beantworten, woher denn die einer so hohen Verbreitungsziffer des ptotisch dilatierten Magens — es sind vielleicht 80 pCt. der Gesunden, vielleicht mehr — zugrunde liegende mässige Enteroptose kommt. Wir brauchen nicht weit zu suchen. Die Kultur, die die Körperarbeit auf allen Gebieten immer mehr zurückdrängt, die den Menschen lieber, den geistigen Lenker von Kraftmaschinen, als den Motor selber sein lässt, hat nur wenige im vollen Besitze ihres Muskeltonus gelassen. Das Abdomen partizipiert mit den Bauchdecken an dieser allgemeinen Muskelschlaffheit und wird von derselben dadurch vielleicht am schwersten getroffen, es verliert damit den natürlichen Träger seiner Organe. Der wichtigste Punkt meiner diesbezüglichen These lautet daher:

Der normale Magen ist sehr selten, er ist klein und so gelegen, dass der Pylorus sein tiefster Punkt ist. Die weitaus meisten Gesunden tragen einen längs ge-

dehnten Magen mit mehr minder grosser Hubhöhe auf Grund von genereller Enteroptose.

Nun komme ich dazu, Ihnen an einem gedrängten Beispiel die sichtbar werdenden Details der Magenverdauung zu schildern.

Das Schauspiel beginnt damit, dass die eingenommene Nahrung im unteren Oesophagus eine Säule formiert, welche sich langsam nach links unten unter das Zwerchfell schiebt und dort unter einer auch im nüchternen Zustand vorhandenen Gasblase liegen bleibt. Zugleich mit der weiteren Anreicherung desselben wächst die Gasblase auf das Doppelte bis Zehnfache ihres Volumens und Ingesten und Gasblase, letztere oft unter Zuhilfenahme einer tiefen Inspiration, die Ihnen jetzt verständlich ist, schieben den Inhalt nach abwärts fort. Er fliesst vertikal abwärts und nun wissen wir schon, dass wir wieder keinen normalen, sondern einen ptotisch relaxierten vor uns haben. Dabei erkennen wir aus doppelten oder wechselnden Rinnsalen, dass dabei der Magen nicht so sehr gedehnt als entfaltet wird. Der Magen ist nüchtern nicht so sehr kontrahiert als gefaltet und kapillar kollabiert.

Endlich sinkt der Inhalt nicht mehr weiter und formiert einen nach unten konvexen, scharf begrenzten, gleichmässig gerundeten sackförmigen Ausguss. Mit weiterer Füllung entsteht nun auch ein Ausguss der Pars pylorica, vorausgesetzt, dass sie keine raumbeengenden Wandveränderungen enthält, und nimmt auch die kleine Kurvatur scharfe Grenzlinien an.

Lässt man anfangs wässerige Wismutaufschwemmung nehmen, so geht die Füllung rascher vor sich, die Flüssigkeit rinnt förmlich in den tiefsten Teil und, wenn sie den Pylorus bespült, läuft sie oft (spontan, oder unter Nachhilfe mittels einer tiefen Effleurage) — ein prächtiger Anblick — durch das Duodenum und schlangenartig durch den Dünndarm. Versäumt man aber die erste Minute oder will man das Schauspiel wiederholen, so gelingt es selbst kräftiger Effleurage meist nicht mehr, den Pylorus zu überwinden.

Der Pylorus des nüchternen Magens, unter ganz physiologischen Bedingungen untersucht, steht also offen, und es ist ja auch das Natürlichste, dem Pförtnermuskel keine kontinuierliche Arbeit zuzumuten. Bald nach der Nahrungsaufnahme schliesst er sich aber. Meist schon nach Anlangen des ersten sichtbaren Ingesten im kaudalen Teil des Magens beginnt die Peristaltik. Sich allmählich vertiefende Wellen laufen die grosse

Kurvatur entlang, vorausgesetzt, dass die Wand nicht infiltriert ist, und bleiben 2—3 Querfinger vom Pylorus stehen. Sich noch mehr vertiefend, und mit Hilfe einer an der kleinen Kurvatur hergewanderten Welle schnürt hier der von Hofmeister und Schütz am Tier und von Kaufmann und mir am Menschen zuerst gesehene Sphincter antri den Magen quer ab. Nun vollzieht sich eine allseitige vollständige Kontraktion des Antrum. Dann öffnet sich der Sphincter wieder und allmählich schiebt sich der Inhalt wieder in das Antrum vor. Dieses Pumpwerk ist eine konstante Einrichtung, aber es gibt Fälle von sehr weit gedehnten Magen, wo es zu keinem vollständigen Schluss des Sphincter kommt, wo die Antrumkontraktion immer wieder fruchtlose Arbeit tut: Insufficienz der Antrumperistaltik. Welche grosse Bedeutung derselben für die Pathologie gewisser Magenerkrankungen zukommen dürfte, brauche ich nur anzudeuten.

Ich deute weiter nur das Wichtigste an, wenn ich noch hinzufüge, dass die respiratorische Prüfung und die mittels des Baucheinziehens, besonders aber die palpatorische Prüfung auf Inhaltsverschiedenheit, das zielbewusste Kneten und Verdrängen des Inhalts ungemein wechselvolle, für das physiologische Verhalten charakteristische Bilder bringt. So vielerlei spielt sich in diesen engen Räumen ab, und der sichtbare Ausguss gibt Form und mechanische Formveränderungen getreulich wieder.

Da konnte es nicht fehlen, dass bei grob anatomischer Veränderung der Magenwand deren Integrität für die geschilderten Vorgänge unerlässlich ist, sich ein Heer von Symptomen darbietet, die mechanische Veränderung zu erschliessen. Dabei ist die Deutung der pathologischen Erscheinungen durchaus nicht schwierig — von der Technik kann man freilich nicht dasselbe sagen — und sie wird nur durch die ungeheuere Mannigfaltigkeit der möglichen pathologischen Veränderungen, durch die nach Sitz, Wandausdehnung, Form, Oberflächenbeschaffenheit und ihre Wirkung auf die Magenform wechselvollen Tumoren etwas kompliziert. Aber bei einigem Sinn für räumliches Denken und mechanisches Geschehen ist die Deutung selten schwierig.

Ich greife die wichtigsten Gruppen der gemeinsam mit Herrn Jonas an Fällen mit palpablen Carcinomen entwickelten und dann an nicht palpablen erprobten (die beiden Arbeiten

sind im Erscheinen) Symptomatologie der Intumescierung der Magenwand heraus.

I. Teilweise Unfüllbarkeit grösserer Magenteile oder circumskripter Stellen des Magenlumens. Der Ausguss ist an irgend einer Stelle defekt, trotzdem alles aufgeboten wurde, was normaler Weise zur Erfüllung führt (Effleurage etc.) oder es entleert sich auf flachem Druck eine Partie mit im Druck nicht begründeter Leichtigkeit und Figurierung. Ich kann auf die Details hier nicht eingehen.

II. Abnorme Konturenführung des Wismutausgusses. Dieselbe kann die Magenwandkontur betreffen, und dann spontan oder bei künstlicher Beeinflussung auftreten. Zackige Grenzlinien, Fehlen der Vordrängbarkeit, pelotenartige Verschieblichlichkeit eines den Finger an Grösse übertreffenden Wandabschnittes. Sie kann zweitens die Grenze der Füllung gegen einen ungefüllten Magenteil betreffen, liniar, zackig, mit Fortsätzen, Hörnern etc. versehen sein und so das restliche Lumen und den Sitz der Intumescierung beleuchten. Ich übergehe das Bild des ulcerativ erweiterten Pylorus, um mich der 4. Gruppe, pathologische Peristaltik, zuzuwenden. An der Pars media kommt vor allem anscheinend bei Pylorusstenose Antiperistaltik (J o n a s) nicht selten vor. Aufhören der Peristaltik am Rand der Infiltration, bei unvollständiger Wandzerstörung allmähliche Ab- statt Zunahme, atypische Bewegungen statt ausgeprägter Peristaltik sind leicht verständlich. Komplizierter sind die Modifikationen, welche bei noch einigermaassen füllbarem Antrum an der Antrumperistaltik eintreten: unvollständige Entleerung der vollständig oder unvollständig gefüllten, unvollständige Rings-, unvollständige Längskontraktion etc. Ich übergehe wieder die Gruppe, welche von den Palpationsbefunden handelt, welche erst dadurch erhoben werden, dass eine sichtbare Anomalie unseren tastenden Finger immer wieder an dieselbe Stelle führt. Als leichter verständliche Analogie führe ich an, dass man verschluckte Fremdkörper, selbst Nadeln im Magen und auch im Abdomen oft ganz deutlich palpieren kann, wenn man sie gleichzeitig sieht und den Finger immer in der zweckmässigsten Richtung darüber gleiten lässt, während man ohne gleichzeitiges Sehen vielleicht nur einmal mit mittlerer Aufmerksamkeit an die einzig richtige Stelle kommt und übersieht.

VI. Und so komme ich zu den ungemein reichhaltigen r ä u m l i c h e n B e z i e h u n g e n zwischen Durchleuchtung und

klinischem Palpationsbefund. Da fallen zunächst die Fälle auf, in denen Tumoren, oft auch auf den Magen bezogene, ganz ausserhalb des Magenausgusses liegen. Eine Reihe solcher extraventriculärer Tumoren werde ich nächstens mit Herrn Jonas mitteilen.

Bei vorhandenen räumlichen Beziehungen kommen eine gemeinsame Grenze zwischen Tumor und Ausguss, Lage des Tumors an Stelle der nicht gefüllten Partie, Umfasstwerden eines mehr minder defekten Teiles des Ausgusses durch den Tumor etc. in Betracht.

Ich übergehe endlich die Beziehungen zwischen Magenausguss und Druckempfindlichkeit, zwischen Magenausguss und Quercolon, die Zeichen der Behinderung der normalen Beweglichkeit des Magens gegen die Wände des Abdomens und minder richtige Details. —

Nun möchte ich mir erlauben, Ihnen einiges Gesagte durch Projektionsbilder zu exemplifizieren. Die Untersuchung sieht von der photographischen Aufnahme vollständig ab, weil kaum je die charakteristischen Momente festgehalten werden können und sicher nicht so viele, wie bei jeder Untersuchung festzuhalten sind. Diese ist auch überflüssig, und es werden zur Stütze des Gedächtnisses durch oft zahlreiche Schirmpausen ersetzt. Auf einer dem Schirm ständig vorgelegten Glasplatte wird be ständig orthodiagraphisch mitbewegter, eng abgeblendeter Röhre mit Fettstiften das Schirmbild pausiert. Nur solche Schirmbildpausen, für den Druck umgezeichnet, zeige ich Ihnen hier Folgen Skioptikonbilder normaler, relaxierter, ptotischer und zahlreiche, mit Tumoren behafteter Magen, in verschiedenen Etappen der Untersuchung festgehalten. Mit Jonas habe ich eine Reihe derselben zusammengestellt, darunter zahlreiche nicht palpable.

Auf Grund der letzteren konnten eine Reihe von Resektionen vorgenommen werden, z. B. ein vorhin demonstriertes Präparat. An dem Präparate, dass ich umhergebe, ein reseziertes cirkuläres Pylorusscarcinom, mögen Sie Gelegenheit nehmen, sich die radiologische sichtbare Form des Ausgusses, seiner Grenzen, des Verhaltens der Peristaltik, der palpatorischen Inhaltsverschieblichkeit etc., darzustellen. Zugleich zeigt es wieder, wie gross nicht palpable Tumoren selbst bei abgemagerten Individuen sein können, wenn gerade nicht die Wirbelsäule als Unterlage vorliegt.

Endlich gibt die Radiologie die Möglichkeit, eine weitere Gattung von Untersuchungen an Magen vorzunehmen, nämlich chemische Funktionsprüfungen. Herr Schwarz hat nach einer bei mir ausgeführten Untersuchungsreihe in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien gezeigt, dass die Sahli'sche Desmoidreaktion nicht nur die auch Sahli bekannten Fehlerquellen der unbekannten Resorptions- und Ausscheidungszeit des Farbstoffes hat, sondern, dass sie häufig auch geschlossen den Magen verlässt, erst nach langer Zeit im Dickdarm sich öffnet und so keineswegs die Bindegewebsverdauung im Magen prüft. Davor schützt die radiologische Kontrolle, und da die Eröffnung der Kapsel direkt gesehen werden kann, wenn sie Wismut enthält und so der Farbstoff überflüssig ist, hat Schwarz bei seiner Methode auch das leichter verdauliche Goldschlägerhäutchen als Hülle verwenden können. So behält die Methode die Vorteile der Sahli'schen und vermeidet alle ihre Fehlerquellen. In einer Durchleuchtung von 1 Minute ist das Resultat erhoben.

So eröffnet, wie sie sehen, die Radiologie des Magens eine Welt von Möglichkeiten, für die ich bei der Kürze der Zeit begreiflicherweise nicht alle Belege beibringen konnte. Ich muss diesbezüglich auf die Literatur der verflossenen und kommenden Monate hinzuweisen mir erlauben.

II.

Die physikalische Behandlung der habituellen Obstipation.

Von

Dr. Ernst Tobias.

Meine Herren! Die habituelle Obstipation ist wohl eine der ausgebreitetsten und häufigsten Krankheiten, welche unzählige Male den Aerzten aller Länder geklagt wird und oft Aerzte wie Patienten gleich zur Verzweiflung treibt. Jeder Arzt weiss wohl davon ein Lied zu singen, wie seine Patienten im Anfang beginnen, zu Abführmitteln zu greifen, bald dieses, bald jenes probieren, bis das eine und dann das andere seine Wirksamkeit verloren hat und wie dann allmählich die unzähligen kleinen und grösseren Beschwerden entstehen, welche so häufig dieses Leiden begleiten und dadurch dem Patienten die Qualen verursachen, die wir meist im Gefolge der habituellen Obstipation zu beobachten Gelegenheit haben.

Es liegt nicht in meiner Absicht, meine Herren, hier vor Ihnen das ganze Bild der habituellen Obstipation aufzurollen, das Ihnen allen wohlbekannt ist; es liegt nicht in meiner Absicht, über die verschiedenartigen anatomischen Vorgänge, über die Aetiologie und Symptomatologie mich ausführlich zu äussern. Darüber besteht bereits eine überaus umfangreiche in- und ausländische Literatur, auf die näher einzugehen ich mir an anderer Stelle vorbehalte. Meine Absicht geht aus der Ankündigung und Formulierung meines Themas deutlich hervor. Nachdem ich mich seit 5 Jahren nunmehr ausschliesslich mit der physikalischen Therapie beschäftige, deren Aufschwung ich besonders

in den letzten Jahren mit Genugtuung verfolge, und nachdem ich in den letzten Monaten eine ziemlich beträchtliche Anzahl von Fällen von habitueller Obstipation physikalisch behandelt habe, liegt mir daran, Ihnen meine Beobachtungen zu beschreiben und Ihnen den Weg mitzuteilen, auf dem man nach meiner Ansicht in der Behandlung der habituellen Obstipation den besten Erfolg erzielt.

Da muss ich denn zunächst hervorheben, dass sich nicht jeder Fall zur physikalischen Behandlung eignet. Eine sorgfältige Auswahl ist die Hauptbedingung des Erfolges. Man wird nach dem Beispiel des Heidelberger Klinikers Fleiner zwei streng voneinander verschiedene Typen der Krankheit unterscheiden, von denen ein jeder eine andere Behandlung erfordert. Mit Fleiner unterscheidet der physikalische Therapeut in erster Linie die Darmatonie oder die atonische Obstipation, in zweiter Linie den Darmspasmus oder die hypertonische resp. spastische Obstipation.

Beide Formen können sowohl gesondert bestehen wie auch ineinander übergehen, was dann zu mannigfach verschlungenen Bildern führt und die Therapie nicht gerade erleichtert.

Ich möchte mir nun erlauben, in grossen Zügen die besonderen Merkmale jeder einzelnen Gruppe hervorzuheben und beginne zu diesem Zweck mit der Darmatonie.

Das Wesen der Atonie ist bekanntermaassen darin zu suchen, dass ein Missverhältnis besteht zwischen Kraft und Arbeit. Die austreibenden Kräfte genügen nicht gegenüber den von ihnen beanspruchten Leistungen.

Es bestehen nun zweierlei peristaltische Wellen. Die eine bewirkt das Fortschreiten der Kotsäule, durch sie wird der Darminhalt fortbewegt. Durch die andere bleibt er zwar stehen, aber sie vermittelt die zur Verdauung nötige innige Mischung mit den Darmsäften. Durch verschiedenartige ätiologische Momente ist nun die Peristaltik so abgeschwächt, dass Obstipation eintritt. Der Stuhlgang wird vermindert, die Stuhlentleerung seltener, unter schweren Anstrengungen und meist ungenügend. Dabei pflegen sich die Beschwerden dann schnell oder weniger schnell einzustellen. Von Bedeutung ist die Form des Stuhlgangs. Derselbe ist meist wasserärmer und fester als der normale, weil durch den längeren Aufenthalt der Fäkalmassen im Darm das Wasser aus ihnen resorbiert wird. Die Form ist ganz unregelmässig. Meist sind es Cylinder von ziem-

lich umfangreichem, normalem Kaliber, dann grössere oder kleinere Brocken, meist rundlich und oft einen Abdruck der Darmhaustra zeigend. Der Darm ist gewöhnlich meteoristisch aufgetrieben.

Ganz anders gestaltet sich das Bild bei der spastischen oder hypertonischen Obstipation, die nach meiner Meinung viel häufiger vorkommt, als man es anzunehmen pflegt. Wenn Albu annimmt, dass etwa 25 pCt. aller Obstipationen spastischer Natur sind, so kann ich ihm darin nur beipflichten und glaube, dass er eher zu niedrig als zu hoch taxiert hat. Fast stets handelt es sich da um deprimierte Individuen, deren Ernährungszustand gewöhnlich ein schlechter ist und die eine krankhafte Aufmerksamkeit ihren Darmausscheidungen zuwenden. Der Leib ist hier nicht aufgetrieben, sondern meist flach und eingefallen. Der Darm ist oft empfindlich; man fühlt zuweilen aufgetriebene Darmschlingen, die auf Druck schmerzhaft sind und über denen oft partieller Meteorismus besteht. Das ist allerdings nicht zu häufig. Dass es sich dabei um krampfhafte örtliche Beschwerden oder spastische Zustände handelt, sieht man nach Jeannot Hackel und Fleiner auch daran, dass der Sphincter ani oft scharf kontrahiert ist. Von Wichtigkeit ist differentialdiagnostisch die Form des Stuhlgangs. Fleiner beschreibt ihn als kleinkalibrig, stilrund, bald lang, bald kurz, bleistiftdünn oder kleinfingerdick. Mehr hat eben durch den spastisch kontrahierten Darm nicht passieren können. Charakteristisch sind die kleinen Kügelchen, die von dem dünngeformten Stuhl durch eine plötzliche Kontraktion gewissermaassen abgequetscht werden. Fast immer sagen die Patienten, der Stuhldrang sei ganz normal, aber die Entleerung entspräche ihm in keiner Weise. Ja, sie geben fast ausnahmslos an, sie müssten mehrfach am Tage das Klosett aufsuchen, haben stets aber nur ganz unbedeutend Stuhl. Dieser Enterospasmus entsteht dadurch, dass die Längs- und Ringmuskeln des Darms zusammenwirken; an Stelle einer fortschreitenden Welle wird eine stehende Kontraktion erzeugt. Den höchsten Grad von Spasmus stellt die Enteralgie von Potain dar, bei der es sich um ohne Ursache auftretende paroxystische Schmerzanfälle handelt, von denen jeder Stunden bis Tage dauern kann. Zur Diagnose der spastischen Obstipation wichtig ist die Wandlung, die der Stuhl durchmacht, der zuerst die typische Form zeigt, bis er nach Nachlassen des Spasmus wieder normal wird Aehnliche Zustände beschrieb schon v. Leube

als Ileus spasticus, ähnliches sieht man bei der Bleikolik; endlich will ich als analog noch den Stuhlgang eines Tabikers während einer Magendarmkrise hier erwähnen.

Handelt es sich also bei der Darmatonie um eine Schwäche des Darms selbst bei mangelhaftem Verlauf der peristaltischen Wellen, so besteht beim Spasmus ein krampf- oder wehenartiger Kontraktionszustand, der die Fortbewegung des meist normalen Stuhlgangs plötzlich unterbricht. Zur Erklärung dieses letzteren Zustandes möchte ich nur noch auf die von dem Winternitzschen Assistenten Kraus erwähnten Untersuchungen von Courtade und Guyon hinweisen, welche fanden, dass die Reizung des Grenzstranges des Sympathicus Erschlaffung der Längsfasern und tonische Kontraktion der Ringfasern des Darms hervorrufen und dass die rhythmischen Bewegungen aufgehoben oder vermindert werden. Interessant ist, wie schon Boas in seinen Darmkrankheiten erwähnt, dass schon Brétonneau und Trousseau Obstipation mit Belladonna behandelt haben.

Ich wende mich nun zur Behandlung der zwei geschilderten Formen von Obstipation und möchte dabei betonen, dass ich bei der Schilderung der einzelnen Faktoren der physikalischen Therapie mich mit der Angabe der wichtigsten Hauptfragen und den Grundzügen begnügen werde, um mich nur bei der Hydrotherapie etwas länger aufzuhalten. Ich beginne mit der Behandlung der Darmatonie.

Die Mehrzahl der in Behandlung genommenen Patienten gibt an, dass sie schon eine grosse Menge von Abführmitteln genommen haben, die, im Anfange wirksam, schliesslich auch in grossen Dosen keine Wirkung mehr hatten. Trotzdem glauben sie ohne Abführmittel nicht mehr auszukommen. Diesem Missbrauch, wie der Folge, der Gewöhnung muss entschieden gesteuert werden. Ich werde nachher darauf zurückkommen, dass man speziell zu Beginn der Behandlung ganz ohne Mittel nur selten auskommt.

Im Vordergrunde der Therapie steht die Diät. Da muss man sich klar sein, dass einseitige Kost, dann wasserarme und reizlose Nahrung zur Verstopfung führen. Bei der Darmatonie muss die Nahrung den Darm reizen. Sie muss ausgiebig sein und regelmässig genossen werden. Besonders aber kommt es auf die Anregung an, wie wir sie durch Buttermilch, Kephir, Schwarzbrot, Mosel- und Obstweine, durch Obst selbst, dann Kaffee, Salat, Sauerkraut erzielen, ferner durch Milchzucker sowie die zahllosen

sogenannten Hausmittel, von denen ich das kalte Glas Wasser am frühen Morgen mit und ohne Pfefferkuchen sowie die Lazarettpflaumen besonders schätze.

Es würde weit über den Rahmen meiner Absichten hinausgehen, wenn ich mich eingehender über diese Frage hier auslasse; ich gehe vielmehr über zu dem zweiten therapeutischen Faktor, der dem physikalischen Therapeu'en zu Gebote steht, zur Hydrotherapie, in der wir ein überaus bedeutsames Mittel zur Anregung und, was die Hauptsache ist, zur Heilung des atonischen Darms besitzen. Es ist dazu absolut nicht notwendig, dass die Patienten ihrem Wirkungskreise entzogen werden und ihre Tätigkeit unterbrechen. Ich hebe ausdrücklich hervor, dass ich sämtliche Patienten ambulant behandelt habe, und dass ein jeder während dieser Zeit seine reguläre Arbeit kaum zu vernachlässigen brauchte. Ein atonischer Darm wird hydrotherapeutisch nur beeinflusst werden können, wenn man sich nicht auf den Darm allein beschränkt, sondern den ganzen Menschen in Angriff nimmt. Ich empfehle dazu in erster Linie die sogenannten thermischen Kontraste. Ich erwärme den Patienten zuerst, bevor ich ihm irgend eine kältere Prozedur verabfolge. Die Erwärmung erfolgt am besten, bequemsten und am saubersten im elektrischen Lichtkasten. Es genügen meist 7 Minuten und eine Temperatur von 40—45° C., um eine genügende Wärmeanhäufung zu erzielen. An Stelle der Lichterwärmung kann man Dampferwärmung nehmen, weniger empfiehlt sich das warme Bad und die trockene Einpackung. Am besten bewährt sich aber nach meiner Erfahrung die Erwärmung im Lichtbade, das, im Anfang überschätzt, später, nachdem man es als reines Schwitzbad erkannt hatte, vielfach noch mit Unrecht unterschätzt wird. An die Erwärmung schliesse ich die kalte Prozedur. Ich empfehle am meisten dabei das Halbbad und beginne mit Halbbädern von etwa 28° C. und gehe im Lauf der Behandlung wenigstens bis 24° herunter; bei kräftigen, besonders bei jüngeren Leuten kann man getrost noch weiter, ja bis 20° oder 18° heruntergehen. Je kälter die Temperatur, um so kürzer gibt man das Halbbad. Als Ersatz für das Halbbad kommt die Abreibung und das Lakenbad in Frage, wobei man etwa mit 22° C. beginnt, um allmählich bis 16°, ja 14° herunterzugehen. Strenge Individualisierung ist selbstverständlich absolut erforderlich. Auf den mir häufig gemachten Einwand, dass die eventuell jeden

Tag wiederholte Erwärmung und leichte Transpiration im Lichtkasten ein Sinken des Körpergewichts zur Folge haben kann, erwidere ich auch an dieser Stelle, dass das absolut nicht der Fall ist. Ich habe vor kurzem erst einen Patienten entlassen, der in einem sehr elenden Zustande zu einer hydrotherapeutischen Kur in meine Behandlung kam, der täglich im Lichtbade sass und in wenigen Wochen 21 Pfund zugenommen hat. Sie sehen, meine Herren, dass ich die Behandlung stets mit einer Allgemeinverordnung einleite. Ja, es gibt Fälle, in denen ich ganz allein mit derselben auskomme. Meistenteils allerdings — und die Patienten warten ja gewöhnlich so lange, bis es besonders schwer geworden ist — genügt sie ganz und gar nicht, und man muss noch daran denken, dem Darm lokale Reize zuzuführen. In erster Linie empfiehlt sich das kalte Sitzbad, und zwar kommt da das kurze kalte Sitzbad in Frage. Ich beginne gewöhnlich mit einer Temperatur von 20° C. und 10 Minuten Dauer und gehe im Lauf der Zeit auf 15° und 8 Minuten herunter. Ich betone ausdrücklich, dass ich die Anwendung des Sitzbades ohne vorherige Allgemeinverordnung für wertlos halte. In demselben Sinne wie das Sitzbad pflege ich die schottische Leibdouche zu geben. Der Wechsel von Hitze und Kälte im Verein mit dem starken Druck, unter dem die Applikation erfolgt, pflegen einen besonders starken Reiz für den Darm abzugeben. Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch die ziemlich gleichwertige schottische Leibsitzdouche, bei welcher der Patient in einem Sitzbade mit fliessendem Wasser sitzt und dem Temperaturwechsel in ähnlicher Weise ausgesetzt ist wie bei der schottischen Douche. Jeannot Hackel in St. Petersburg behauptet, die Darmatonie allein durch die auf den ganzen Körper ausgedehnte schottische Douche heilen zu können. Ich habe mich ebensowenig davon überzeugen können, wie ich mit der nachts angelegten kalten nassen Leibbinde, dem sogenannten Neptunsgürtel, irgendwelche Besserungen erlebt habe, von welchem übrigens auch v. Jaksch keine besonderen Wirkungen gesehen hat.

Neben der Hydrotherapie besitzen wir noch eine Reihe anderer Faktoren, die wir mit mehr oder minder guter Wirkung zur Behandlung der Darmatonie heranziehen können. In erster Linie gedenke ich da der Massage. Die Massage hat nur Wert wenn sie von geübter Hand lange genug und kunstgerecht ausgeübt wird. Die Massagehandgriffe regen die Darmperistaltik

an durch Reizung der Darmmuskulatur, des Darmplexus und reflektorisch des Darmnervengeflechts. Dann beeinflussen sie die Blut- und Säftecirkulation in den Därmen, sowie die Drüsentätigkeit der Unterleibsorgane überhaupt. So bewirken sie mechanisch eine raschere Ergiessung der Verdauungssäfte und bewegen noch ausserdem ebenfalls mechanisch die Kotsäule weiter dem Ausgange zu. Dolega bezeichnet als Endzweck der Massage, Darmmuskeln und Darmnerven funktionell so zu üben, dass sie spontan zu arbeiten lernen. Auf die Technik will ich nicht näher eingehen; ich will nur hervorheben, dass eine richtige Bauchmassage 10—20 Minuten dauern soll. Es empfiehlt sich, ganz allein mit der Hand zu massieren. In den letzten Jahren hat man vielfach die Vibrationsmassage empfohlen und angewandt. Ich habe mich trotz vieler Versuche nie recht mit ihr befreunden können und kann nur sagen, dass sie bei der Massage des Unterleibs die Handmassage in keiner Weise ersetzt.

Der Massage an Wirksamkeit sicherlich gleichwertig ist die Gymnastik. Und da halte ich bei der Darmatonie für ganz besonders gut die Zimmergymnastik und die Widerstandsübungen. Unbedingt muss aber der Arzt dem Patienten die Uebungen selbst einlernen. Ich empfehle besonders die Schreber'schen Uebungen, lasse Rumpfübungen, Beugungen und Drehungen machen, die Kniebeuge in verschiedenen Stellungen, das sogenannte Axthauen, was man, wenn man will, an dazu konstruierten Säcken mit Keulen machen kann; man lässt die Patienten weiterhin sich lang auf die Erde legen, die Hände unter den Kopf, und in dieser Stellung so und so oft sich aufrichten. Die Uebungen kann man natürlich beliebig variieren. Nur muss sie der Arzt genau vorschreiben, einüben und wenigstens im Anfang selbst leiten. Ich lege auf diesen Punkt ein ganz besonderes Gewicht. Es ist ja bekannt, dass die Patienten Neuerungen stets sehr gern zugänglich sind und mit Vorliebe an sich selbst herumkurieren. Ganz modern ist jetzt das sogenannte Müller-sche System, das ganz unglaublich viel Eingang in Laienkreisen gefunden hat. Wenn es nun auch vom gesundheitlichen Standpunkte sehr vorteilhaft ist, dass die Menschen zu körperlichen Uebungen angehalten werden, so brauche ich wohl nur darauf hinzuweisen, dass selbst diese häuslichen Uebungen ohne ärztliche Erlaubnis und oft auch Kontrolle viel Schaden anrichten können. Sehr wichtig ist, dass Patienten mit Darmatonie viel

Bewegung haben, dass sie Sport treiben. Reiten, Fahren, Jagen, Rudern, der Bergsport sind da von grösstem Vorteil.

Selbst Patienten mit Herzstörungen kann man im Oertelschen Sinne diesbezügliche Verordnungen geben.

Weiter bei Darmatonie empfohlen, doch nach meiner Meinung stark überschätzt, wird die dabei oft angewandte Elektrizität. Am besten eignet sich da der faradische Strom zur Anregung der Peristaltik. Hünerfauth citiert 4 Fälle von Erb, wo starke faradische Ströme von 20 Minuten Dauer eine starke Obstipation mit Ileuserscheinungen überwunden haben. Die Faradisation ist entweder abdominal oder lumboabdominal oder rektoabdominal. Erb wandte öfters die Galvanofaradisation an. Der galvanische Strom selbst wird vielfach zur Erhöhung des Stuhldrangs empfohlen.

Es bleibt mir nur noch übrig, der Behandlung mit Klystieren und Einläufen zu gedenken. Ich begnüge mich, kurz die Wasser-Bleibeklystiere und die von Kussmaul und Fleiner empfohlenen Oelklystiere zu erwähnen.

Es ist nun selbstverständlich, dass man nicht gleich sämtliche physikalische Heilfaktoren auf einmal zur Anwendung bringt. Zuerst ist die Diät zu regulieren. Dann verabreicht man dem Patienten am besten einen um den andern Tag eine hydrotherapeutische Allgemeinprozedur, an die man — ebenfalls nur alle Uebertage — eine sorgfältige Unterleibsmassage anschliesst. Man schliesst mit einigen gymnastischen Uebungen, die — aber erst nach einiger Zeit — der Patient auch an den Ruhetagen zu Hause vornehmen soll. In torpiden Fällen ist zwischen Massage und Gymnastik eine der vorhin geschilderten örtlichen hydrotherapeutischen Prozeduren einzuschieben.

Wie ich schon hervorhob, wird man im Beginn der Behandlung ganz ohne künstliche Nachhilfe nicht auskommen. Ich ziehe da immer das Klystier oder den Einlauf dem per os gereichten Medikament vor, das ich dem Patienten nur sehr ungern in die Hand gebe. Kommt man auch so nicht zu Rande und wird man gezwungen, zu einem Abführmittel zu greifen, dann muss man sich aber immer klar sein, dass es sich um eine Zwangslage handelt, um eine einmalige Verordnung aus besonderer Ursache.

Man muss sich nun sehr davor hüten, den Darm zu überreizen. Bei der ambulanten Behandlung muss das ganz besonders hervorgehoben und berücksichtigt werden, weil ja die meisten Patienten tagsüber ihrer Beschäftigung nachgehen. Ich bin er-

staunt, dass ich beispielsweise in Kaltenleutgeben bei Winternitz selbst gehört habe, dass Patienten zuweilen 3—4 mal täglich hydrotherapeutisch behandelt werden; und ich halte bei der Darmatonie schon eine tägliche einmalige Wiederholung der Kur für meist zu anstrengend. Zum Schluss, bevor ich die Darmatonie verlasse, möchte ich noch einiges über die oft verordneten Brunnenkuren sagen. Da stehe ich auf ganz bestimmtem Standpunkt. Ebenso wenig wie ich einem Patienten vormittags 2 und nachmittags 1 Dosis eines Abführmittels verordne, ebenso wenig halte ich es für ratsam, ihn vormittags zwei, nachmittags ein Glas Brunnen trinken zu lassen. Besonders die alkalisch-salinischen Quellen mit ihrem starken Gehalt an Glaubersalz sind nach meiner Meinung da ungeeignet, während zuweilen wenigstens die Kochsalzwässer mit und ohne Kohlensäuregehalt keinen ungünstigen Einfluss haben. Eine alleinige Ausnahme bilden die Patienten, deren Obstipation auf Fettsucht beruht. Aber im allgemeinen muss betont werden, dass eine Brunnenkur nichts weiter bedeutet als eine fortgesetzte Verabreichung von Abführmitteln, deren natürliche Folge es ist, dass es den meisten Patienten gewöhnlich bald nach der Rückkehr aus dem Bade viel schlechter mit ihrer Verdauung geht, als es ihnen zuvor gegangen ist. Ich möchte dabei aber nicht unerwähnt lassen, dass, abgesehen von der Brunnenfrage, speziell die böhmischen Bäder mit ihren Terrainverhältnissen und ihren sonstigen Einrichtungen in ganz ausgezeichneter Weise den Bedingungen entsprechen, die man sich zur Behandlung eines Patienten mit Darmatonie nur wünschen kann. Es ist allerdings sehr bedauerlich, dass weder Karlsbad noch Marienbad ein grösseres diätetisches Sanatorium haben, dem man schwerere Fälle anvertrauen könnte, ein Mangel, der sich allerdings bei der Obstipation weniger fühlbar macht wie beispielsweise beim Diabetes. Die Schädlichkeit mancher Brunnenkuren bei der Obstipation geht auch daraus hervor, dass in diesen Bädern Magendarmaffektionen ganz besonders häufig sind; ich kenne auch Fälle, wo Patienten bald nach einer Brunnenkur an Appendicitis erkrankt sind. Ich halte alle diese Punkte für besonders erwähnenswert.

Ich komme nunmehr zur physikalischen Behandlung der spastischen Obstipation, welche naturgemäss eine ganz andere ist als die Behandlung der Atonie. Kam es bei dieser darauf an, den schwachen Darm anzuregen, so muss beim Spasmus einerseits die gesteigerte Reizbarkeit des ganzen Nervensystems,

andererseits die erhöhte lokale Erregbarkeit des Darms herabgesetzt werden, des Darms, dessen Kraft, wie ich immer wieder betone, eine ganz normale sein kann. Ist also bei der Darmatonie die Behandlung eine erregende, so ist sie beim Darmspasmus reizmildernd, beruhigend.

Was die Diät betrifft, so ist nach dem Vorausgesagten klar, dass alle reizenden Stoffe absolut zu vermeiden sind, die Diät muss reizlos sein. Dabei muss immer daran gedacht werden, dass es sich meist um unterernährte, nervöse Individuen handelt. Man wird also der Nahrung besonders viel Fett beimengen, auch soll die Milch eine grosse Rolle spielen. Ich komme zur hydrotherapeutischen Behandlung, die auch eine ganz andere ist als bei der Atonie. Hier kommt es darauf an, jeden Reiz zu vermeiden; die thermischen Kontraste sind hier kontraindiziert. Die besten Erfahrungen habe ich mit der kalten feuchten Einpackung des ganzen Körpers gemacht, die ich zunächst täglich appliziere. Ich beginne mit einer Einpackung von 24° Celsius und 30 Minuten Dauer und gehe im Lauf der Zeit bis 18° und 1—1½ Stunden herunter. Ich schliesse an die Einpackung eine gleich temperierte Abwaschung des ganzen Körpers, eine sogenannte Teilwaschung, an oder bei kräftigeren, nicht zu anämischen Patienten eine Regendouche von 22—20° Celsius mit nicht zu starkem Druck. Bei besonders empfindlichen Patienten kann man auch nach der Einpackung eine warme Regendouche geben, die man allmählich abkühlt, während die Patienten darunterstehen. Ich möchte diese Allgemeinprozedur, ohne die ich bei der Behandlung der spastischen Obstipation kaum auskomme, ganz besonders empfehlen. An ihre Stelle kann man nach dem Vorschlage von Potain das protahierte warme Bad von Zeit zu Zeit setzen, wenn auch nicht zu oft und auch wieder gefolgt von einer temperierten Regendouche oder einer Teilwaschung. Ich möchte aber empfehlen, dem Bade einen Zusatz zu geben; ich habe die beste Wirkung vom protahierten Fichtennadelbade gesehen. Die von den meisten Autoren empfohlenen Abreibungen sowie das Halbbad haben mich bei der Behandlung völlig im Stich gelassen. Ich habe stets gesehen, dass sie nur den Spasmus steigern und die Obstipation verstärken, sei es, dass sie als Hauptprozedur, sei es, dass sie als Nachprozedur nach der Einpackung gegeben werden. Wenn Winternitz heisse Sitzbäder verordnet, so ist die Wirkung theoretisch zwar zutreffend, da ja die feuchte Wärme krampfmildernd wirkt. Diese heissen Sitz-

bäder pflegen aber die ohnehin schon nervösen Patienten so zu schwächen und zu ermüden, dass höchstens in sehr schwierigen Fällen ein Versuch gemacht werden kann. Ich bin immer ohne sie ausgekommen und würde bei einem Fall von starken kolikartigen Schmerzen viel lieber warme Leibumschläge mit durchlaufendem Wasser, Dampfkompressen und Thermophore zur Anwendung bringen. Auf die heissen Klystiere, die in den meisten Fällen garnicht zu entbehren sind, komme ich nachher noch zu sprechen. Im allgemeinen halte ich lokale Prozeduren bei der spastischen Obstipation überhaupt für nicht empfehlenswert, so dass ich auch der Angabe Jeannot Hackel's, er hätte allein mit der warmen Leibdouche, ohne Druck appliziert, Heilungen erzielt, skeptisch gegenüberstehe. Unterleibsmassage und Elektrisation sind bei der spastischen Obstipation absolut kontraindiziert. Die Gymnastik hat in den meisten Fällen nur als allgemeines Kräftigungsmittel Bedeutung. In einzelnen Fällen sieht man allerdings, dass systematische Uebungen, unter ärztlicher Kontrolle und ohne zu grosse Anstrengung vorgenommen, von gutem Einfluss sind und krampfmildernd wirken. Doch ist das sehr unzuverlässig. Ueberhaupt ist bei der spastischen Obstipation viel Bewegung nicht von Vorteil. Sport ist ganz zu verbieten. Man sieht fast ausnahmslos, dass möglichst viel Ruhe diesen Patienten wesentlich besser bekommt; es ist in dieser Hinsicht ganz charakteristisch und durchaus nicht ungewöhnlich, dass nach einer lang genug ausgedehnten Einpackung und zwar unmittelbar danach sich ausgiebiger Stuhl einstellt. Was weiterhin die Behandlung mit den Kussmaul-Fleiner'schen Oelklystieren anbetrifft, so glaube ich, dass sie höchstens im Sinne der nachher zu besprechenden heissen Einläufe wirken und dass man eine Heilung mit ihnen allein nicht erzielen kann.

Kommt also ein Patient mit spastischer Obstipation in Behandlung, so wird zunächst die Diät reguliert. Im übrigen behandelt man ihn ganz als Neurastheniker. Man sucht seine Tätigkeit einzuschränken und ihn von seinen Gedanken abzulenken. Dann nimmt man ihm die Abführmittel fort, von denen er gewöhnlich einen grossen Vorrat besitzt. Denn es ist klar, dass Abführmittel bei der spastischen Obstipation nur schädlich sein können, indem sie den Krampf steigern und so vollkommene Verstopfung herbeiführen. Dunin verbindet dann noch seine hydrotherapeutischen Verordnungen mit der Darreichung von Brom. Ich bin kein Freund von Brom bei der Behandlung des Darmspasmus, da es

den Patienten nur noch mehr verweichlicht. Dagegen haben mir Opium- und Belladonnasuppositorien zur Unterstützung der Behandlung oft wertvolle Dienste geleistet. Da die Patienten gewöhnlich das richtige Stuhlgefühl vollkommen verloren haben, veranlasst man sie täglich zu derselben Zeit, am besten morgens, den Abort aufzusuchen. Trousseau sagt, der Wille, mit Ausdauer und Geduld in Tätigkeit gesetzt, ist ein Faktor, der über die Konstipation zu triumphieren vermag. Es ist sehr interessant, zu beobachten, wie der Patient, der in der ersten Behandlungszeit täglich meist vergeblich den Abort aufsucht, zuerst gar nicht vorher zu sagen vermag, wird er Stuhlgang haben oder nicht. Hat er erst verschiedene Male Erfolg gehabt, so stellt sich auch allmählich das Stuhlgefühl wieder ein; und diese Erziehung des Kranken ist zu seiner Heilung sehr wichtig. In der allerersten Zeit wird man, wie schon hervorgehoben, ohne künstliche Nachhilfe nicht auskommen. Da Abführmittel den Spasmus steigern, führt man mit heissen Einläufen am besten. Es empfiehlt sich, 1—2 Liter heissen Wassers unter möglichst niedrigem Druck möglichst hoch einlaufen zu lassen. Dem Wasser kann man Kochsalz zusetzen oder man kann Pfeffermünz- oder Kamilleneinläufe machen.

Mit der Zeit wird die Notwendigkeit, künstlich auszuhelfen, immer seltener, wodurch uns ein Maassstab für die zunehmende Besserung geboten wird. Wichtig ist es, die Behandlung genügend lange fortzusetzen und nicht zu früh abzuschliessen, nur so wird es gelingen, Dauererfolge zu erzielen. Der Vollständigkeit halber erwähne ich, dass S. G. Gans bei spastischer Obstipation die Dilatation des spastisch verengten Sphincter ani vorschlägt und dass Botkin bei 6 Fällen durch Hypnose Dauerheilung erzielt haben will. Wichtiger, obwohl selbstverständlich erscheint mir noch zu betonen, dass Brunnenkuren aller Art bei spastischer Obstipation untersagt werden müssen, da sie ja den Spasmus nur steigern; es sei denn, dass es wünschenswert wäre, Stahl- oder Eisenquellen zur Behandlung mit heranzuziehen.

Ich habe in den letzten 18 Monaten 22 Fälle von Grund aus behandelt und die meisten noch nach längerer Zeit auf die Dauerhaftigkeit des Erfolges untersuchen können. Bei 10 Fällen bestand Atonie, 8 mal spastische Obstipation, in vier Fällen handelte es sich um Mischformen. In den letzteren waren die Erfolge nur in zwei Fällen gut, indem ich bei den beiden übrigen kaum wesentliche Erfolge erzielen konnte. Desto besser waren

sie in den ausgesprocheneren Fällen mit Atonie und mit Spasmus. Aus ihnen möchte ich zwei herausgreifen. Bei einer Dame mit Darmatonie war die Empfindlichkeit des Darms eine so ausserordentliche, dass ich immer nach 6—8 Kurtagen, trotzdem ich sie nur einen um den anderen Tag sah, grössere Pausen einschieben musste. Ich bin trotzdem zum Ziel gekommen. Das veranlasst mich, hervorzuheben, dass man die Behandlung der Darmatonie überhaupt nicht zu lange ausdehnen soll. Ich halte es für richtiger, nach einer gewissen Zeit, die man im Voraus natürlich nicht festsetzen kann, eine grössere Pause einzuschieben, die dem Erfolge durchaus keinen Abbruch tut. Ganz anders ist es bei der spastischen Obstipation. Ich warne dringend davor, vorher aufzuhören, als bis ein wenigstens gewisser Erfolg erzielt ist, auch wenn das sehr lange dauert, wie einer meiner Fälle beweist, der besondere Schwierigkeiten gemacht hat. Es handelt sich um einen ausgesprochenen Neurastheniker, der sich 10 Jahre vergeblich mit Abführmitteln abgemüht hat, bis ihn Nothnagel auf den Weg der physikalischen Behandlung verwies. Unermüdliche Ausdauer hat dazu gehört, bis ich ihn nach 6 Wochen so weit hatte, dass er das erste Mal ohne jede künstliche Nachhilfe eine reichliche Stuhlentleerung hatte.

Wenn ich mich nun, meine Herren, in meinen Ausführungen speziell bei der Hydrotherapie etwas länger aufgehalten habe, als es vielleicht absolut erforderlich gewesen ist, so war es mein Zweck, zu zeigen, wie bedeutende Erfolge man mit ihr erringen kann, wenn man sie in richtiger Erkenntnis ihres Wirkungsgebietes und in zweckmässiger Dosierung zur Anwendung bringt. Wie schon Geheimrat Brieger, ich glaube auf einer ärztlichen Studienreise, in einem Vortrage in Breslau ganz mit Recht betont hat, soll die Hydrotherapie nichts weiter sein als ein Faktor in unserem klinischen Heilschatz. Nicht Wasser allein kann helfen, nur mit allen Heilmitteln zusammen können wir Erfolge erzielen, wobei bald der eine, bald der andere Faktor der wesentlichere ist. Und da gibt es denn auch Krankheitszustände, in denen diese wesentlichere Rolle der Hydrotherapie zufällt. Was die habituelle Obstipation anbelangt, so glaube ich, dass die Hydrotherapie zum mindesten ein sehr wertvolles Hilfsmittel darstellt, mit dem man noch in den verzweifeltsten Fällen wesentliche Erfolge erringen kann.

III.

Ueber afrikanischen Recurrens.

Von

Robert Koch.

M. H.! Der Typhus recurrens ist diejenige unter den menschlichen Infektionskrankheiten, bei welcher zum ersten Male ein Parasit im Blute nachgewiesen wurde. Es ist die Ihnen allen wohl bekannte Spirochaete Obermeieri.

In der Zeit, als diese Entdeckung gemacht wurde, haben wir in kurzer Aufeinanderfolge mehrere ziemlich bedeutende Recurrensepidemien erlebt. Sie kamen alle vom Osten, ergriffen zuerst Ostpreussen, Posen und Schlesien und rückten dann weiter nach dem Westen vor bis Berlin und in einigen Fällen auch darüber hinaus.

Seitdem, also mehr als 20 Jahre, sind wir von Recurrensepidemien vollständig verschont geblieben. Man darf nun aber nicht etwa annehmen, dass diese Krankheit für uns von der Tagesordnung verschwunden ist. Im Gegenteil, wir müssen uns jeden Augenblick darauf gefasst machen, dass sie von neuem wieder auftreten kann. Sie hat also nicht etwa nur für den Bakteriologen ein Interesse, sondern auch für den praktischen Arzt.

Für alle, die damals den Recurrens aus eigener Anschauung kennen gelernt haben, war es eine auffallende Tatsache, dass diese Krankheit eine ganz besondere Vorliebe für eine gewisse Klasse von Menschen und für gewisse Oertlichkeiten hat. Es erkrankten fast nur Landstreicher, Leute, die in den sogenannten Pennen verkehrten, Eisenbahnarbeiter, die in engen Hütten und schlechten Baracken dicht zusammengedrängt lebten, Insassen von Gefängnissen usw.

Eine ausreichende Erklärung für dieses eigentümliche Ver-

halten der Krankheit ist bis jetzt nicht gefunden. Ueberhaupt sind wir in bezug auf die Aetiologie des Recurrens, obwohl sie die am frühesten als parasitär erkannte Krankheit ist, sehr zurückgeblieben. Man weiss allerdings, dass die Krankheit durch Verimpfung spirochaetenhaltigen Blutes übertragen werden kann. Es haben das russische Forscher, wie Münch, Motschutkowski durch Experimente, die sie nach dieser Richtung hin angestellt haben, bewiesen. Metschnikoff hat sich sogar selbst geimpft, und er ist fünf Tage nach dieser Impfung an regelrechtem Recurrens mit mehreren Anfällen und mit Spirochaetennachweis im Blut erkrankt.

Nun wissen wir aber auch, dass die Spirochaeten ausserhalb des menschlichen Körpers sehr rasch zugrunde gehen. Sie bilden keine Dauerformen, und so ist es ein vollständiges Rätsel, in welcher Weise sie von einem Kranken auf den Gesunden übergehen.

Um über diese Schwierigkeit hinwegzukommen, hat man zu der Annahme gegriffen, dass ein Zwischenwirt vorhanden sein müsse, der den Transport des Infektionsstoffes vom Kranken zum Gesunden besorgen müsse. Man hat dabei an die Wanzen gedacht. Tiktin und Karlinski haben sogar angegeben, dass sie in Wanzen, die sie in Recurrenshäusern gesammelt hatten und mikroskopisch untersuchten, Spirochaeten im Magen gefunden hätten. Das kann uns aber in dieser Beziehung nicht viel helfen, denn es ist ganz natürlich, dass man in dem Magen einer Wanze, die eben oder vor kurzer Zeit Recurrensblut gesogen hat, Recurrensspirochaeten finden muss. Auf diese Weise kann der Beweis, dass die Wanzen wirklich eine wichtige Rolle bei der Uebertragung der Recurrens spielen, nicht geliefert werden.

Soweit sind wir also in der Aetiologie dieser Krankheit gekommen. Es ist nicht viel.

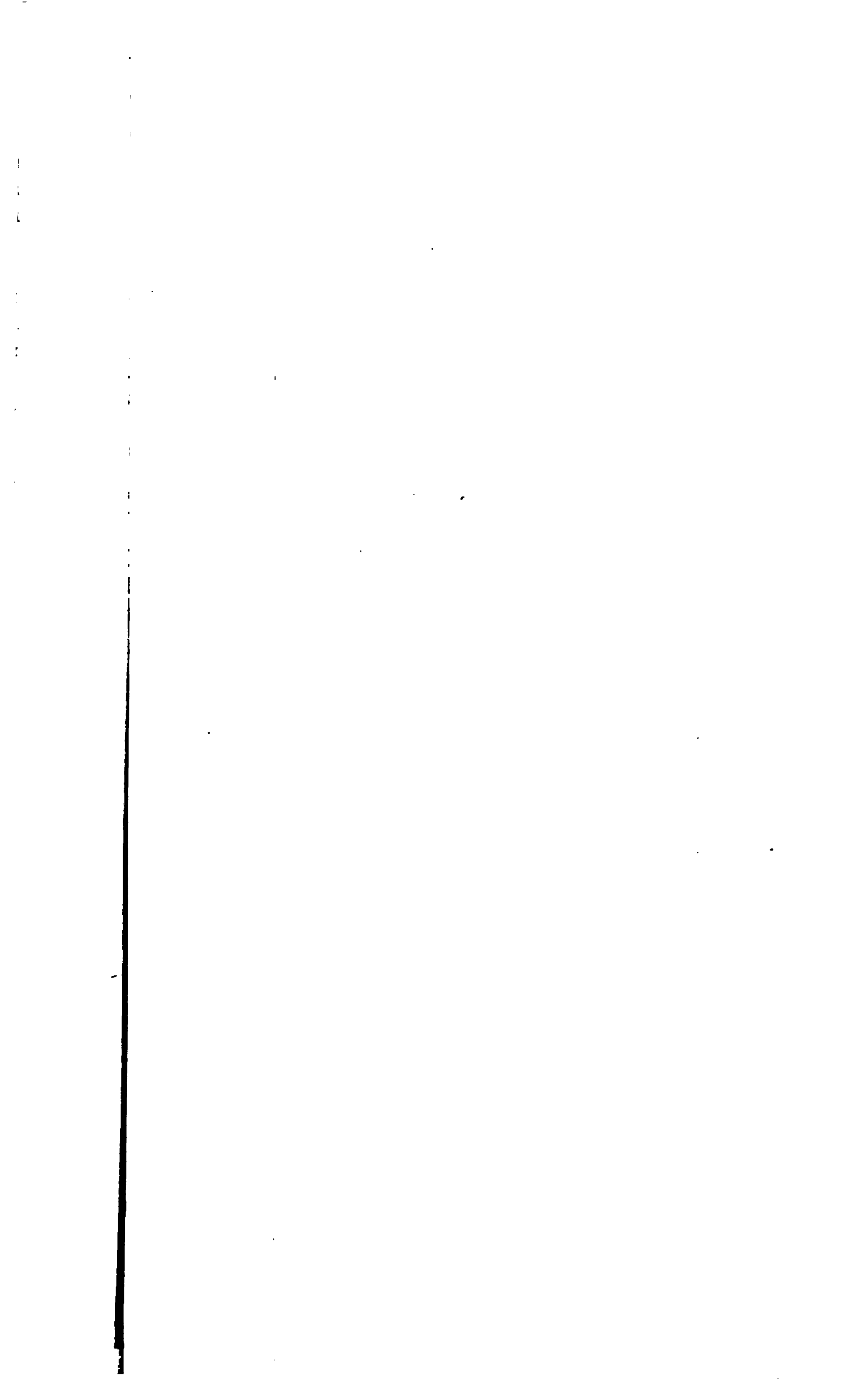
Nun scheint es aber, als ob von einer Seite, an die man am allerwenigsten gedacht hat, Licht in dieses Dunkel fällt. Es hat sich nämlich herausgestellt, dass in Ostafrika eine Krankheit vorkommt, die mit unserem europäischen Recurrens vollkommen identisch zu sein scheint oder doch unserem Recurrens ausserordentlich nahesteht, und bei dieser Krankheit sind die ätiologischen Verhältnisse sehr viel einfacher als wie bei unserem Recurrens. Diese Krankheit hat sich deswegen ätiologisch viel leichter und gründlicher untersuchen lassen und es ist gelungen, bei ihr die Aetiologie vollkommen klar zu legen. So ist denn

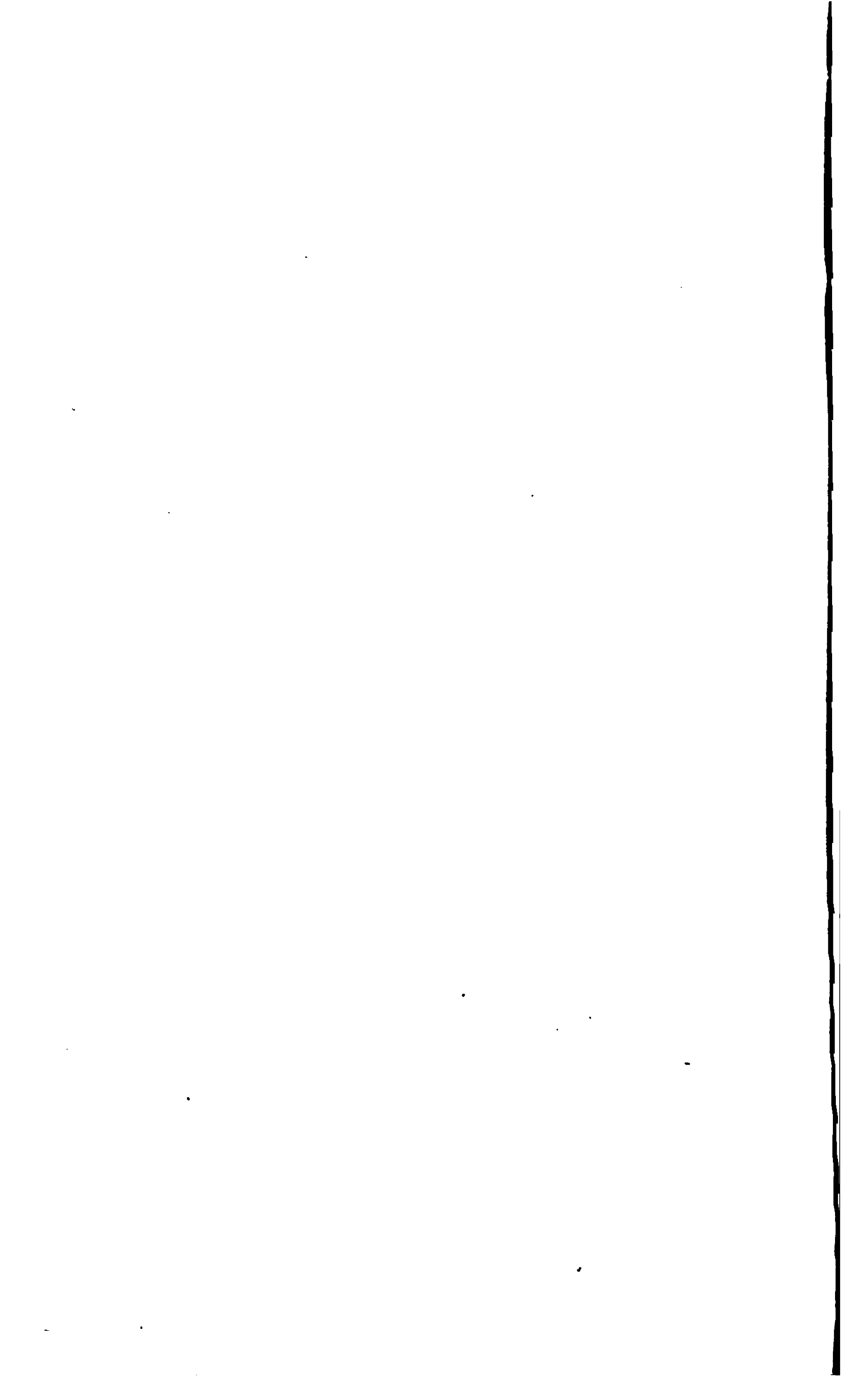
zu hoffen, dass, sobald sich einmal wieder die Gelegenheit bietet, Studien über den europäischen Recurrens zu machen, man zu analogen Resultaten kommt, wie bei der afrikanischen Krankheit, die ich kurz afrikanischen Recurrens nennen will.

Dieser afrikanische Recurrens ist nicht etwa eine ganz neue Krankheit, die jetzt erst in jene Gegenden eingeschleppt wurde, sondern sie herrscht dort vermutlich schon seit langer Zeit. Man hat sie nur nicht als solche richtig erkannt und hat sie immer für Malaria gehalten. Es ist nämlich noch nicht so lange her — erst wenige Jahre —, dass in Ostafrika bei den Malariakranken regelmässig Blutuntersuchungen gemacht werden, und so ist es denn gekommen, dass man erst vor verhältnismässig kurzer Zeit bei diesen Malariablutuntersuchungen ganz zufällig den Spirochaeten im Blute begegnet ist. Das musste natürlich auffallen und sofort den Verdacht erwecken, dass man Recurrens vor sich habe. Man hat die Fälle dann gründlicher sich daraufhin angesehen und gefunden, dass sie auch klinisch vollständig mit unserem europäischen Recurrens übereinstimmten, und dass das, was man früher für Recidive von Malaria gehalten hatte, nichts weiter waren als die Rückfälle des Recurrens, denn in den einzelnen Anfällen fand man keine Malariaparasiten, sondern regelmässig die Recurrensspirochaeten.

Man fand auch sehr bald, dass diese Krankheit gar nicht so vereinzelt vorkam, wie es anfangs den Anschein gehabt hatte, sondern sie zeigte sich ziemlich häufig unter den Europäern, und ganz besonders unter denjenigen, welche die Karawanenstrasse benutzen mussten.

Die Karawanenstrasse, welche man sich nicht als eine breite Landstrasse, sondern als eine Art von Feldweg vorstellen muss, auf welchem ein Mensch hinter dem anderen hergeht, sehen Sie auf dieser Karte (vgl. Fig. 1). Dies (demonstrierend) ist die Küste des Indischen Oceans. Da ist die Insel Zanzibar. Hier liegt, südlich davon, Daressalam und von da aus gehend, durch einen roten Strich angedeutet, die Karawanenstrasse zunächst bis Mrogoro. Jetzt wird auf dieser Strecke eine Eisenbahn gebaut; dieselbe ist aber noch nicht in Funktion getreten und man muss auch jetzt noch diesen ganzen Weg zu Fusse machen. Die Karawanenstrasse geht dann weiter in der Richtung nach Westen von Mrogoro über Kilossa, Mpapua und Kilimatinde nach Tabora. Da gibt sie einen Zweig ab nach Norden zum Victoria Njansa und einen anderen Zweig nach Westen hin bis an die Grenze





unserer Kolonie nach dem Tanganjicasee. Hier in Kilossa zweigt sich ferner noch eine Karawanenstrasse ab, die nach dem Hochlande von Uhehe und nach der Hauptstation dieses Landes, nach Iringa, geht.

Also fast alle Europäer, die diesen Weg zu marschieren hatten, wurden krank, und ganz besonders infektiös schien die erste Strecke zu sein, die Strecke von Daressalam bis nach Mrogoro. Die Regierung sah sich deswegen sogar genötigt, diese Strecke des Karawanenweges zu verlegen. Es wurde der Karawanenverkehr nach Bagamojo geleitet und von da direkt nach Mrogoro.

Es wurden auch Aerzte auf die Karawanenstrasse geschickt, um die Sache zu untersuchen und womöglich Abhilfe zu schaffen. Dabei hat Oberarzt Kudicke gefunden, dass die Krankheit doch nicht bloss bei Europäern vorkommt, wie man es bis dahin angenommen hatte, sondern dass gelegentlich auch Eingeborene erkranken können. Er fand mehrere Fälle von Recurrens bei Eingeborenen in der Nähe von Mafisi. Kudicke hat dann auch den Versuch gemacht, das Blut von solchen Kranken Affen einzuspritzen, und hat dadurch den Recurrens bei den Affen erzeugen können. Es ist dasselbe Verhalten, welches wir von dem europäischen Recurrens kennen, der sich bekanntlich auch auf Affen verimpfen lässt.

Damals waren gerade Beobachtungen von englischen Aerzten bekannt geworden, die in ihren Kolonien bei einer Krankheit, die dort unter dem Namen Tickfieber, d. h. Zeckenfieber bekannt war, Spirochaeten gefunden hatten, und das veranlasste Kudicke, in der Annahme, dass möglicherweise der ostafrikanische Recurrens mit dem Tickfieber etwas zu tun haben könne, auch zu versuchen, die Affen durch Zecken zu infizieren. Es ist ihm aber nicht gelungen, und man hat infolgedessen die Idee, dass die Zecken eine wesentliche Rolle spielen könnten, aufgegeben.

So lagen die Verhältnisse, als ich vor einem Jahre nach Dar es salam kam. Man wusste, dass eine Krankheit herrschte, die man als Recurrens ansehen musste. Man nahm aber an, dass die Zecken keine Bedeutung für diese Krankheit hätten, liess es dabei aber dahingestellt, ob nicht möglicherweise andere blutsaugende Insekten, z. B. Wanzen, die Ueberträger seinkönnten.

Trotzdem hielt ich es für zweckmässig, die Frage, ob die Zecken eine Bedeutung für die Uebertragung des Recurrens

haben oder nicht, doch noch einmal aufzunehmen, und womöglich die Zecken selbst zu untersuchen. Ich hatte dazu um so mehr Veranlassung, als ich ein Jahr vorher in Südafrika mich mit einigen Rinderkrankheiten, dem Texasfieber und dem Küstenfieber der Rinder, zu beschäftigen gehabt hatte, bei welchen die Zecken eine ganz bedeutende Rolle spielen; denn bei diesen Krankheiten wird der Krankheitserreger erwiesenermaassen durch die Zecken übertragen. Ich hatte mich bei diesen Untersuchungen also sehr eingehend mit der Untersuchung der Zecken befassen müssen und hatte mir einige Uebung im Präparieren der Zecken erworben und wusste ganz genau, wie man Zecken untersuchen muss und wo man zu suchen hat, um etwaige Parasiten zu finden. Ich liess mir also von zwei Ortschaften der Karawanenstrasse, Kola und Chakenge, Zecken kommen und untersuchte sie, und zwar nicht nur einige wenige Zecken, sondern gleich ein paar Dutzend. Die Zecken wurden zerlegt, ihre Organe einzeln mit verdünntem Serum auf Deckgläsern ausgestrichen, jedes für sich, also der Magen, auch der Inhalt des Magens, dann die Malpighi'schen Körper, die Speicheldrüsen, die Ovarien, die Ovidukte usw. Dann wurden die Präparate mit Azur II von Giemsa in bekannter Weise gefärbt, und als ich sie nun mikroskopisch durchsah, fand ich zu meiner Ueberraschung in einigen von diesen Zecken Spirochaeten, die ganz genau so aussahen wie die Spirochaeten unserer Kranken, und, was besonders merkwürdig war, sie befanden sich nur an den Ovarien.

Damit war die Wahrscheinlichkeit, dass diese Zecken denn doch eine ganz wesentliche Rolle bei der Entstehung und Uebertragung des Recurrens in Afrika spielen, eine sehr hohe geworden, und ich beschloss natürlich, die Sache weiter zu verfolgen.

Aber ehe ich Ihnen schildere, in welcher Weise ich die Untersuchung fortgesetzt habe, möchte ich Sie doch zuvor über die Zecken orientieren, um die es sich hier handelt.

In Mitteleuropa kommt eigentlich nur eine Art von Zecken etwas häufiger vor, das ist Ixodes ricinus, vom Volke Holzbock genannt. Es ist das ein Schmarotzer, den man auf Hunden, auf Rindern und auf dem Wild findet. In Südeuropa gibt es schon mehr Zeckenarten. Da kennt man mindestens ein halbes Dutzend. Aber ganz besonders reich an Zeckenarten ist Afrika. Da gibt es Dutzende, und es gehört ein ganz besonderes

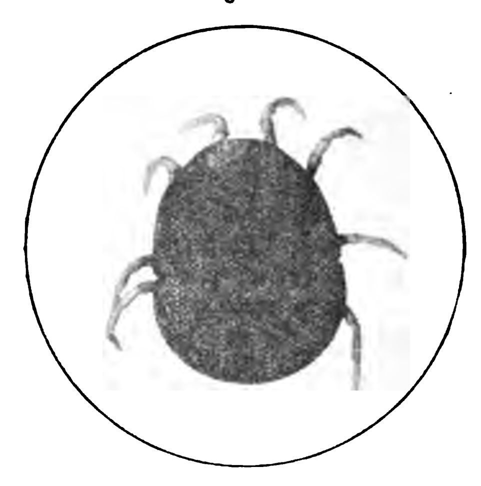
Studium dazu, um sich unter diesen zurecht zu finden und sie auseinanderzuhalten.

Man unterscheidet zwei grosse Gruppen, die Ixodiden und die Argassiden. Ich will Sie nicht aufhalten mit der Beschreibung der systematischen Kennzeichen derselben. Ich möchte aber doch bemerken, dass die Ixodiden Schmarotzer sind, die beständig auf ihrem Wirt bleiben. Schon in frühester Jugend heften sie sich an das betreffende Tier an, bohren sich mit ihrem Rüssel ein und haften fest. Einige Arten bleiben ihre ganze Lebenszeit auf demselben Wirt. Andere verlassen den Wirt nur auf ganz kurze Zeit, wenn sie sich häuten müssen. Das ist das Charakteristische der Ixodiden in bezug auf die Lebensweise. Die Argassiden dagegen suchen den Wirt nur dann auf, wenn sie Blut saugen wollen. Für gewöhnlich leben sie in irgend welchen Schlupfwinkeln in der Nähe des Wirts, auf den sie angewiesen sind.

Unter den Argassiden unterscheidet man zwei Genera, das Genus Argas und das Genus Ornithodorus und eine Spezies von Ornithodorus, der Ornithodorus moubata, ist die Zecke, um die es sich für uns handelt.

Wenn diese Ornithodoruszecke eben aus dem Ei gekrochen ist — ich habe Ihnen hier ein Glas aufstellen lassen mit ganz jungen Ornithodoruszecken —, dann ist sie nicht grösser als ein Stecknadelkopf, platt, grau, von rauher Oberfläche, ziemlich lebhaft beweglich, aber doch im ganzen so unscheinbar, dass man sie kaum gewahrt. Dieses kleine Ding saugt sich voll Blut, häutet sich nach einiger Zeit und hat dann schon die doppelte Grösse erreicht. Derselbe Prozess wiederholt sich mehrmals, bis die Tiere ungefähr bis zu Linsengrösse herangewachsen sind. Dann sind sie geschlechtsreif. Es findet darauf die Paarung statt, und nach der Paarung saugt sich das Weibchen nochmals ganz gründlich voll. Es wird so dick wie eine kleine Bohne, alsdann verkriecht es sich in der Erde und legt da seine Eier ab in mehreren Haufen, von denen jeder ungefähr 40—50 Eier umfasst. Diese Zecke lebt ausschliesslich in menschlichen Wohnungen, also in Afrika in den Hütten der Eingeborenen; sie findet sich auch regelmässig unter den Schutzdächern und in den Rasthäusern, die an der Karawanenstrasse für die Unterkunft der Karawanenleute errichtet worden sind. Sie braucht aber durchaus trockenen Boden. Wenn in dem Dach der Hütte oder in dem Schutzdach

Figur 2.



Von oben gesehen.

Figur 2a.



Von unten gesehen.

Ornithodoruszecke. $6^1/_2$ fach vergrössert.

Löcher sind, so dass der Regen durchschlagen kann, oder wenn, was bei den Eingeborenen sehr oft vorkommt, die Ziegen des Nachts in der Hütte untergebracht werden, um sie vor Raubtieren zu schützen, und wenn der Boden durch die Ziegen

feucht gehalten wird, dann findet sich da nicht ein einziger Ornithodorus.

Der Ornithodorus moubata ist die eigentliche und, soweit mir bekannt ist, auch die einzige Menschenzecke. Alle übrigen Zecken sind auf irgend ein Wirbeltier als Wirt angewiesen und leben von dem Blute desselben. Diese Zecke aber lebt ausschliesslich von Menschenblut. Ich habe unter den vielen Zecken, die ich untersucht habe, nur zweimal solche gefunden, die in ihrem Magen Vogelblut hatten. Ich nehme an, dass das Blut von Hühnern herrührte, die des Nachts in den Hütten, aus denen die Zecken stammten, gesessen hatten.

Diese Zecken sind ausgesprochen nächtliche Tiere. Sie sitzen den Tag über in der Erde, ziemlich tief versteckt. Des Nachts kommen sie hervor, kriechen zu den schlafenden Menschen, saugen sich voll und gehen dann schleunigst wieder in die Erde hinein. Man kann sie sehr leicht in der Gefangeschaft halten. Ich habe gefunden, dass man sie am besten in Gläsern aufbewahrt, die bis zu einem Viertel oder bis zur Hälfte voll trockener Erde gefüllt sind. Wenn man die Zecken da hineinsetzt, verschwinden sie sofort in der Erde. Sie lassen sich sehr leicht füttern. Man braucht sie nur auf die rasierte Bauchhaut irgend eines Tieres, z. B. eines Affen, zu setzen, dann fassen sie, wenn sie hungrig sind, sofort an, ähnlich wie ein Blutegel. Sie brauchen etwa eine halbe oder eine Stunde, um sich vollzusaugen, dann lassen sie los. Sie werden darauf wieder in das Glas hineingesetzt und verkriechen sich wieder in der Erde. Sind sie noch nicht ausgewachsen, d. h. noch nicht geschlechtsreif, dann häuten sie sich in der Erde. Wenn sie aber schon geschlechtsreif sind, dann legen die Weibchen ihre Eier in der Erde ab, und man kann sie dann nach zwei bis drei Wochen wieder von neuem füttern. Es ist aber nicht nötig, dass man sie so regelmässig füttert. Man kann sie sogar ziemlich lange hungern lassen. Ich habe solche Zecken bis zu sechs Monaten ganz ohne Futter gelassen. Sie werden dann sehr dünn und sehen vertrocknet aus, aber sie sind noch durchaus lebenskräftig, und wenn man sie an ein Tier setzt, fassen sie sofort wieder an und saugen sich voll.

Wenn ich Zecken brauchte, habe ich sie immer durch Eingeborene suchen lassen. Dieselben nehmen ein kleines spitzes Stöckchen, gehen in die Hütte und wühlen mit dem Stöckchen den Boden auf, ganz besonders am Fuss des Holzpfostens, der

das Hüttendach trägt, oder an der Stelle, wo die Kitanda steht — die Lagerstätte des Negers —, an der Schwelle der Hütte, da, wo die Leute des Abends gewöhnlich beisammensitzen und wo die Zecken Gelegenheit finden, zu stechen. An diesen Stellen muss man sie suchen. Aber es gehört doch das geübte Auge eines Negers dazu, um die Zecken zu finden. Ich habe es verschiedentlich versucht, habe aber nicht viele gefunden, während meine Leute, die darauf schon eingeübt waren, in ganz kurzer Zeit immer eine Menge fanden. Wenn man die Zecken anrührt, dann machen sie es ebenso wie viele Insekten. Sie stellen sich tot, rühren sich nicht mehr, und dann sieht die Zecke genau so aus wie ein Klümpchen Erde; sie ist schwer davon zu unterscheiden.

Die Krankheit, die durch den Stich dieser Zecken übertragen wird, sieht auf den ersten Anblick genau so aus wie unser europäischer Recurrens. Aber wenn man sie etwas genauer damit vergleicht, dann finden sich doch gewisse Abweichungen, so namentlich in dem Verhalten der Anfälle. Beim europäischen Recurrens dauert der erste Anfall in der Regel durchschnittlich 6—7 Tage. Dann folgt eine Apyrexie von 5—6 Tagen, dann ein zweiter Anfall von etwas kürzerer Dauer, dann eine etwas längere Apyrexie usw. Nach 3 bis 4 derartigen Anfällen ist die Krankheit beendet.

Im allgemeinen verhält sich der afrikanische Recurrens ebenso, nur mit dem Unterschiede, dass die einzelnen Anfälle viel kürzer sind. Ich habe Notizen über 24 einzelne Anfälle und darunter mehrere erste Anfälle; aber es befindet sich nicht ein einziger unter diesen Anfällen, der länger gedauert hat als drei Tage.

Ich habe Ihnen hier eine Temperaturkurve aufgestellt (vgl. Fig. 3), welche das Verhalten des afrikanischen Recurrens in dieser Beziehung zeigt. Der betreffende Kranke kam während des ersten Anfalles in das Krankenhaus und hatte im ganzen vier Anfälle, von denen der erste drei Tage, die folgenden zwei und der letzte nur einen Tag dauerte. Sehr häufig sieht man aber, dass bei drei, auch vier Anfällen jeder drei Tage andauert.

An dieser Kurve kann ich Ihnen auch gleich einen weiteren Unterschied zeigen, den der afrikanische Recurrens von unserem europäischen darbietet, nämlich in bezug auf die Zahl der Spirochaeten. Die geschlängelten Linien unterhalb der Temperaturkurve zeigen den Blutbefund an. Eine geschlängelte Linie

besagt, dass an dem Tage eine oder nur wenige Spirochaeten gefunden wurden. Zwei Linien bedeuten, dass mehr vorhanden waren, drei, dass viele gefunden wurden. Also in diesem Falle wurden überhaupt nur so wenige gefunden, dass man auch nur einzelne Linien anwenden konnte. Das Nullzeichen bedeutet, dass eine Untersuchung gemacht, aber nichts gefunden wurde. In dem letzten Anfall sind auch noch einmal vereinzelte Spirochaeten gefunden worden. Ich erinnere mich eines Falles, in dem am ersten Tage des betreffenden Anfalles trotz gründlicher Untersuchung in mehreren Präparaten nicht mehr als eine einzige Spirochaete gefunden wurde, am zweiten Tage auch nur eine Spirochaete; erst am dritten Tage wurden insgesamt fünf gefunden. Das ist ganz typisch für den afrikanischen Recurrens. Mir wurde von einem Fall berichtet, in dem klinisch ganz sicher Recurrens vorlag, da während der Anfälle niemals Malariaparasiten auftraten, aber es gelang während der ganzen Krankheit mit vier Anfällen und trotz sorgfältigster Untersuchung nur eine einzige Spirochaete aufzufinden. Bei dem europäischen Recurrens sind dagegen bekanntlich die Spirochaeten viel zahlreicher. Nach meiner Erinnerung kommen auf ein Gesichtsfeld doch etwa ein halbes Dutzend, und zuweilen viel mehr. Ich habe zum Vergleich meine früheren Präparate wieder angesehen und mich davon überzeugt, dass sie viel reicher an Spirochaeten sind als diejenigen vom afrikanischen Recurrens. Es ist dies Verhalten also eine besondere Eigentümlichkeit des letzteren. Aber im übrigen stimmen die Krankheitssymptome des afrikanischen Recurrens mit denen des europäischen Recurrens so überein namentlich auch in bezug auf Komplikationen und Nachkrankheiten, dass es mir nicht notwendig zu sein scheint, eine neue Krankheit daraus zu machen. Höchstens könnte man von einer afrikanischen Varietät des Recurrens sprechen.

Wie die pathologisch-anatomischen Veränderungen sich bei der Krankheit gestalten, das kann ich Ihnen nicht mitteilen. Alle die Kranken, die ich gesehen habe, oder von denen ich genauere Informationen erhalten konnte, sind gesund geworden. Aber um so mehr Gelegenheit haben wir gehabt, Affen zu untersuchen, die an künstlichem Recurrens eingegangen sind, und da stellte sich heraus, dass diese Tiere ganz regelmässig eine stark vergrösserte Milz hatten, die fast immer Infarkte enthielt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich ausserdem die zu-

Figur 8.

Temperaturkurve vom afrikanischen Recurrens (Mensch).

erst von **Metschnikoff** beschriebene Phagocytose, die ja besonders charakteristisch auch für den europäischen Recurrens ist.

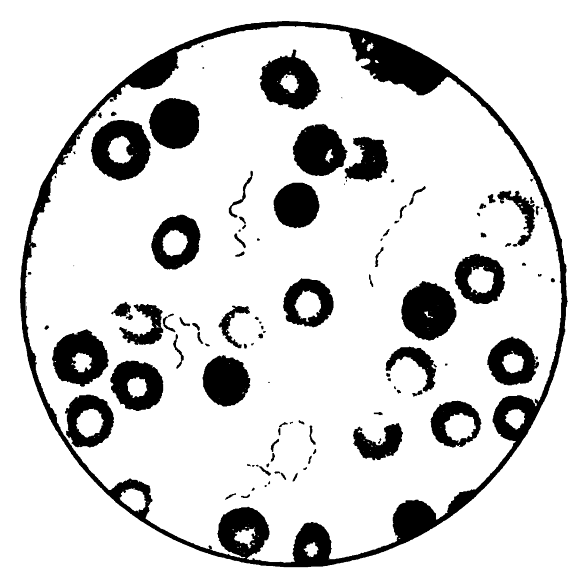
Ich komme nun zur Schilderung des Parasiten, der **Spirochaete**. Sie sieht im ganzen genommen auch genau so aus, wie die vom europäischen Recurrens; nur ist es mir so vorgekommen, als ob im allgemeinen die afrikanischen Recurrens-Spirochaeten ein wenig länger sind. Aber es ist möglich, dass dies daran liegt, dass sie sich im Blute so wenig lebhaft vermehren und vielleicht deswegen zu etwas grösserer Länge heranwachsen.

Wenn man eine solche Spirochaete lebend untersucht, dann sieht man, dass sie aus einer sehr feinen, ziemlich regelmässig geformten Schraube besteht, welche sich beständig lebhaft um ihre eigene Achse dreht und dabei verhältnismässig sehr geringe Fortbewegungen macht. Liegt sie ganz frei im Gesichtsfeld, dann bleibt sie lange Zeit an derselben Stelle liegen. Nur ganz allmählich merkt man, dass sie doch nach dieser oder jener Richtung hin fortrückt.

Nun ist es aber beachtenswert, dass, wenn man die Spirochaeten etwas längere Zeit beobachtet, sie ganz allmählich sich zusammenfinden, so dass es den Eindruck macht, als ob eine Art chemotaktischer Wirkung im Gange ist. Wenn die Spirochaeten sich gefunden haben, dann bilden sie oft dicht zusammengeballte Haufen. Sehr häufig sieht man auch, dass sich zwei Spirochaeten in einander verschlingen und sich dann so vollständig aneinander lagern, dass es so aussieht, als ob es eine doppelt so starke Spirale ist. Aber wenn man gesehen hat, wie die Spirochaeten sich zusammenfinden, dann weiss man, dass eine solche dicke Spirochaete aus zwei Individuen besteht, die sich nur mit einander verschlungen haben. Es ist ganz dasselbe Verhalten, welches man überhaupt bei Spirillen und Spirochaeten oft beobachtet und was sogar bei den abgestossenen Geisselfäden der Bakterien vorkommt, welche auch noch eine Zeitlang beweglich sind und sich dann zusammenschlingen und dicke Zöpfe bilden können.

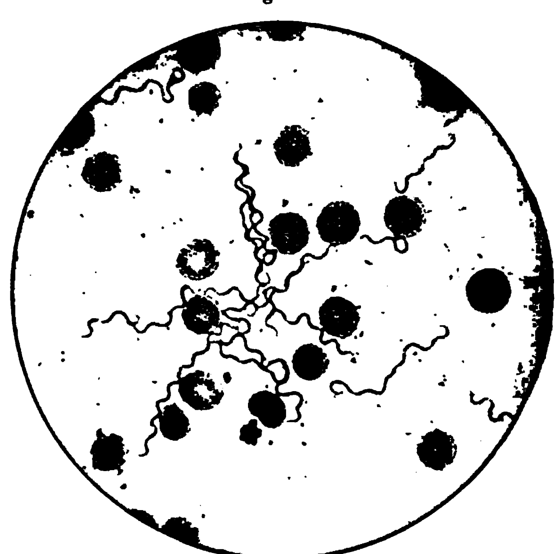
Wenn man das spirochaetenhaltige Blut in sehr dünner Schicht schnell eintrocknet, dann findet man nach der Färbung nicht die regelmässigen Spiralen, sondern peitschenartig geformte Spirochaeten, weil ihre Windungen sich gestreckt haben und dadurch unregelmässiger und viel weiter geworden sind. Aber wenn man die Spirochaeten vorher abtötet oder im Blute ab-

Figur 4.



Spirochaeten des afrikanischen Recurrens im Affenblut, 1000fach (Giemsafärbung).

Figur 5.



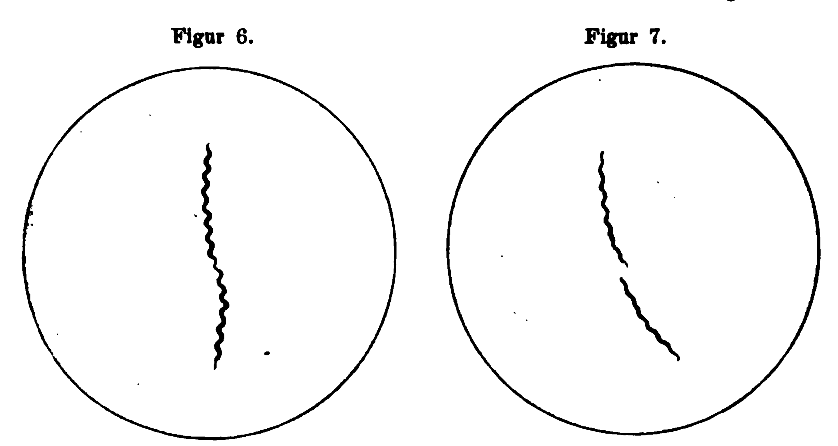
Spirochaeten des afrikanischen Recurrens im Blute einer Maus, 1000fach (Giemsafärbung).

sterben lässt, dann bekommt man im Präparate die gleichmässig geformten, feinen Spiralen, wie sie gewöhnlich abgebildet werden.

Es ist Ihnen bekannt, dass von Schaudinn die Behauptung aufgestellt ist, dass die Spirochaeten gar keine selbständigen Mikroorganismen sind, sondern dass sie zu dem Entwickelungskreis der Trypanosomen gehören, und dass, wenn man sie genauer beobachtet, man auch die Kennzeichen der Trypanosomen bei ihnen bemerken kann. Er gibt auch insbesondere von der Spirochaete Obermeieri an, dass man an ihr die Kennzeichen des Trypanosoma sehen könne. Sie soll also mit einem Blepharoplasten, einem Kern und einem Flimmersaum versehen sein.

Ich habe mir nun alle erdenkliche Mühe gegeben, an diesen Spirochaeten, welche ich immer frisch zur Verfügung hatte, mit allen möglichen Präparations- und Färbungs-Methoden die Angaben von Schaudinn bestätigen zu können; aber es ist mir nicht gelungen. Ich habe nie etwas gesehen, was so aussieht wie ein Blepharoplast oder wie ein Kern oder wie ein Flimmersaum. Es ist mir auch niemals gelungen, an diesen Spirochaeten das, was für die Trypanosomen besonders charakteristisch ist, nämlich die Längsteilung zu sehen. Ich habe im Gegenteil gefunden, dass, wenn irgend etwas vorkommt, was als Teilung gedeutet werden kann, dies nur immer wie eine Querteilung aussieht.

Um nun aber ganz sicher zu gehen, habe ich Herrn Professor Zettnow, der bekanntlich ein Meister ist in bezug auf

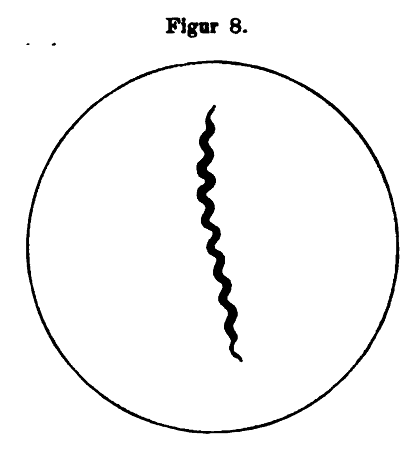


Spirochaeten in Teilung, 1000fach (Färbung mit Silber).

Präparation und Färbung derartiger Mikroorganismen und ihrer Geisseln, gebeten, doch auch seinerseits diese Spirochaeten zu untersuchen. Er hat das getan und wird demnächst das Resultat seiner Untersuchungen veröffentlichen. Er hat mich aber autorisiert, Ihnen jetzt schon mitzuteilen, dass es ihm auch nicht gelungen ist, irgend welche besondere Kennzeichen an diesen Spirochaeten zu ermitteln, welche auf ihre Zusammengehörigkeit mit den Trypanosomen schliessen lassen.

Er hat auch keine Blepharoplasten und Kerne, keinen Flimmersaum gesehen; er fand auch nur, dass Querteilungen vorkommen, keine Längsteilungen. Ausserdem hat Professor Zettnow dann aber noch eine ganz interessante Beobachtung gemacht. die, wie ich glaube, neu ist. Er hat gefunden, dass die Spirochaeten an jedem Ende einen kleinen Anhang haben, der wie eine Geissel aussieht, sich aber doch von den Geisseln der Bakterien dadurch unterscheidet, dass er die einfache Methylenblaufärbung annimmt, was bekanntlich die Geisseln der Bakterien niemals tun.

Figur 8.

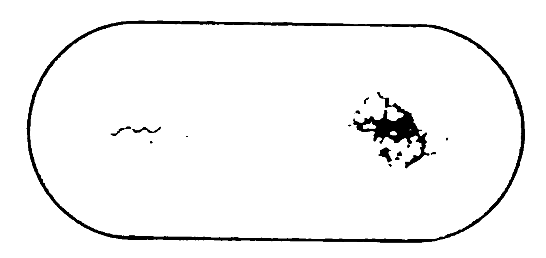


Spirochaete mit geisselartigen Anhängen, 1600fach (Färbung mit Silber).

M. H.! Ich habe Ihnen bisher die Krankheit, den Parasiten, d. h. die Spirochaete und den Zwischenwirt, die Zecke, geschildert. Ich komme nunmehr zurück auf das im Anfange meines Vortrages berührte Problem: wie die Uebertragung der Spirochaeten vom kranken auf den gesunden Organismus zustande kommt. Wir wissen ja nun schon, dass dieser Weg

höchst wahrscheinlich durch die Zecke geht, aber in welcher Weise dies geschieht, das wissen wir vorläufig noch nicht. Um diese Frage zu lösen, habe ich eine Anzahl Zecken untersucht, und zwar solche, die unter natürlichen Verhältnissen Recurrensblut gesogen hatten, und ausserdem auch solche Zecken, die Blut von recurrenskranken Affen gesogen hatten. Ich habe diese Zecken von Tag zu Tag untersucht und dabei gefunden, dass am ersten und zweiten Tage in bezug auf die Spirochaeten gar keine Veränderung eintritt; sie vermehren sich nicht und nehmen auch keine andere Form und Gestalt an. Am dritten Tage werden sie entschieden an Zahl weniger, ihre Form bleibt aber immer noch dieselbe; sie verschwinden manchmal schon am dritten Tage, am vierten Tage aber ganz sicher. Darüber hinaus habe ich sie nie mehr im Magen gefunden. Nun sind sie damit aber nicht etwa aus der Zecke verschwunden, denn Sie erinnern sich, dass ich die Spirochaeten an den Ovarien habe nachweisen können. Hier findet man sie auch nicht etwa in spärlicher Menge, sondern manchmal in recht grosser Anzahl. Sie bilden da mitunter dichte Haufen und Zöpfe. Man muss deswegen wohl annehmen, dass, wenn sie bis dahin gelangt sind, eine Vermehrung stattfindet. Natürlich musste man, nachdem einmal festgestellt war, dass die Spirochaeten an den Ovarien zu finden sind, auch die Eier untersuchen. Das habe ich denn auch getan. Es wurden Ausstrichpräparate der Eier von Zecken untersucht, die Recurrensblut gesogen hatten, und von denen man annehmen musste, dass sie infiziert waren. Es gelang mir auch in der Tat die Spirochaeten in solchen Eiern nachzuweisen; allerdings nicht bei jeder Zecke, denn es sind immer nur einzelne Zecken, deren Gelege infiziert sind, und in einem solchen Gelege sind auch nicht alle Eier infiziert, sondern immer nur ein Bruchteil, ungefähr der vierte oder fünfte Teil. Aber in diesen Eiern findet man schon kurze Zeit, nachdem sie gelegt sind, die Spirochaeten; anfangs einzeln und getrennt, später, wenn man sie Tag für Tag untersucht, zeigt sich, dass sie sich immer mehr zusammenfinden, und dass sie auch hier wieder kleine Haufen und Zöpfe bilden. Es scheint also, als ob sie sich auch in den Eiern weiter vermehren. Ich habe sie in den Eiern bis zu dem 20. Tage der Entwickelung des Embryos verfolgt; schliesslich wurde aber das Zellenmaterial, welches von dem sich immer mehr entwickelnden Embryo in das Präparat hineingelangt, so massenhaft, dass die Spirochaeten davon ver-

Figur 9.



Spirochaeten aus dem Zeckenei. 1000fach (Giemsafärbung.)

deckt wurden und nicht mehr nachgewiesen werden konnten. Ich kann Ihnen also nicht sagen, wo sie schliesslich bleiben; ob sie in irgend einem bestimmten Organ, z. B. in den Speicheldrüsen oder im Stechrüssel sitzen. Aber verschwinden tun sie nicht; denn die jungen Zecken sind, nachdem sie das Ei verlassen haben, vollkommen infektionstüchtig. Wenn man sie einem Affen ansetzt, dann wird derselbe sicher infiziert und recurrenskrank gemacht. Diese Infektion von Affen mit frisch ausgekrochenen Zecken, die mit nichts in Berührung gekommen sind, was Spirochaeten enthält, ist meiner Ansicht nach so wichtig nicht nur für diese Krankheit, sondern auch im allgemeinen für die ganze Infektionslehre und in biologischer Beziehung, dass ich diese Versuche so oft wie irgend möglich habe anstellen lassen. Es ist allerdings sehr mühsam und erfordert vieles Geschick, einem Affen diese jungen Zecken anzusetzen, da natürlich nicht etwa ein paar Zecken, was zu unsicher gewesen wäre, sondern mindestens 100, öfters mehr angesetzt wurden. Diese schwierigen Versuche hat auf meine Veranlassung Oberarzt Kudicke in vortrefflicher Weise durchgeführt, und zwar an einer solchen Zahl von Affen, dass über den Erfolg dieser Versuche gar kein Zweifel mehr möglich ist. Wir sind aber auch nicht die einzigen gewesen, die zu solchem Resultate gekommen sind, sondern zwei englische Aerzte, die sich am Kongo mit Untersuchungen über das schon erwähnte Tickfieber beschäftigten, Dutton und Todd, haben ganz unabhängig von unseren Versuchen — ebenso wie unsere Versuche von den ihrigen unabhängig gemacht sind — frisch ausgekrochene Zecken auf Affen gesetzt und haben in einigen Fällen positiven Erfolg gehabt. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass sowohl

Dutton als Todd an Recurrens erkrankt sind, und dass Dutton, der sich vorher schon durch die Entdeckung der Trypanosomen im Menschen einen in der Wissenschaft geachteten Namen erworben hatte, der Krankheit leider erlegen ist.

Durch den Nachweis, dass man mit den jungen Zecken die Krankheit wieder produzieren kann, ist meiner Ansicht nach über jeden Zweifel erhaben bewiesen, dass die Zecke in der Tat der Zwischenwirt bei dem afrikanischen Recurrens und die Ueberträgerin der Infektion von dem kranken auf den gesunden Organismus ist. Damit allein können wir nun aber, wenigstens in praktischer Beziehung, noch nicht auskommen. Es ist allerdings dadurch die Grundlage für die Aetiologie geschaffen, aber wir müssen doch weiter an die praktische Verwertung denken, namentlich an die Maassregeln, welche geeignet sind, die Krankheit zu verhüten. Dazu müssen wir noch wissen, in welchem Umfange die Krankheit verbreitet ist, wie gross der Prozentsatz der infizierten Zecken ist usw. Um dieser Aufgabe gerecht zu werden, blieb nichts anderes übrig, als selbst auf die Karawanenstrasse zu gehen. Das habe ich denn auch getan und habe mit dem Oberstabsarzt Meixner zusammen eine Expedition unternommen, zunächst von Dar-es-Salam nach Mrogoro. Von Mrogoro sind wir dann über Kilossa bis Mpapua gegangen, und später habe ich noch das Hochland Uhehe mit dem Hauptort Iringa besucht. Auf dieser ganzen Strecke habe ich in jedem Orte, den wir berührten, Zecken sammeln lassen. Dieselben wurden immer sofort präpariert und untersucht, und es hat sich dabei herausgestellt, dass nicht etwa, was ich eigentlich erwartet hatte, nur einzelne Punkte auf der Karawanenstrasse verseucht waren, sondern dass fast in jedem Ort infizierte, d. h. spirochaetenhaltige Zecken zu finden sind. Ich habe im ganzen genommen auf dieser Expedition 645 Zecken untersucht und darunter 71 infiziertegefunden, das macht also 11 pCt. Am meisten infizierte Zecken habe ich nachweisen können auf der Strecke von Dar-es-Salam nach Mrogoro, wo 17 pCt. erreicht wurde; aber das Prozentverhältnis war auch wieder in den einzelnen Orten ganz verschieden, an einigen Stellen nur wenige Prozente, in einem Orte dagegen, in Chakenge, das schon einmal erwähnt ist, 50 pCt. In der Endstation der Eisenbahn, in Mrogoro selbst wurden unter dem Schutzdach, das für die Unterkunft der Europäer dient, und unter dem gerade zufällig ein Europäer mit einem regelrechten Anfall von Recurrens lag, 40 pCt. gefunden, an anderen Orten 30 pCt. usw.

Auf der Strecke von Mrogoro über Kilossa bis nach Mpapua wurden erheblich weniger gefunden, nur 7 pCt. und auf der Strecke von Kilossa nach Iringa 9 pCt. Damit war also der Beweis geliefert, dass die ganze Karawanenstrasse durchweg infiziert ist. Ich glaube ganz bestimmt, dass, wenn ich den Weg noch weiter fortgesetzt und die Karawanenstrasse nach dem Westen zu verfolgt hätte, ich überall nicht nur die Zecken, sondern auch infizierte Zecken gefunden hätte. Ich habe schon erwähnt, dass englische Aerzte am Kongo eine fieberhafte Krankheit mit Spirochaeten im Blute getroffen haben. Derselben Krankheit ist man auch am Albert-Edward-See und in Uganda begegnet. Wenn wir annehmen, dass das Tickfieber, bei welchem Spirochaeten gefunden werden, dasselbe ist, wie unser afrikanischer Recurrens, dann ist daraus zu schliessen, dass letzterer überall an den Verkehrsstrassen in Zentralafrika verbreitet ist.

Nun muss man sich natürlich sofort die Frage vorlegen, ob sich die Seuche auf die Karawanenstrasse beschränkt, oder ob sie auch abseits davon zu finden ist. Denn danach müssen sich natürlich die Maassregeln richten, die man gegen die Krankheit ergreifen wird. Ich habe, um diese Frage zu beantworten, zunächst Zecken sammeln lassen in einem Dorfe, das etwas abseits von der Karawanenstrasse liegt und ganz unberührt vom Karawanenverkehr ist; auf jeden Fall kommen niemals Träger dorthin. In diesem Dorfe fanden sich 2 Hütten, in denen eine Negerfamilie wohnte. In der grösseren Hütte lebten die Eltern, und hier waren auch die Ziegen untergebracht, um sie des Nachts sicher zu haben. In der kleineren Hütte schliefen die Kinder, 3 Knaben von 6 bis 10 Jahren, und zwar auf einer Matte auf dem Erdboden. In der grossen Hütte, in der der Boden durch die Ziegen etwas feucht gehalten wurde, fand sich nicht eine einzige Zecke, in der kleineren dagegen konnte eine Menge gesammelt werden, und ich fand unter denselben 40 pCt. infizierte. Die Kinder sahen ganz gesund aus und sie sollen auch in den letzten Jahren nicht krank gewesen sein. Dieses Dorf repräsentiert allerdings nur einen einzigen Fall, der nicht viel beweist. Ich habe aber kurz darauf Gelegenheit gehabt, in das Rubehogebirge zu kommen, welches südlich von Mpapua liegt. Von dort war nämlich die Nachricht zu uns gelangt, dass in einer Anzahl von Ortschaften pestverdächtige Fälle vorgekommen seien und wir begaben uns dahin, um zu sehen, was an dieser Nachricht sei. Zu diesem Zwecke mussten wir die sämtlichen

Dörfer, die uns als verdächtig bezeichnet wurden, sechs an der Zahl, aufsuchen. Sie lagen weit von einander entfernt, kein einziges hatte mit dem anderen unmittelbare Beziehung. In dieses Gebirge kommt auch niemals eine Karawane. Ich glaube sogar, dass mehrere von den Orten, die wir besucht haben, kaum jemals der Fuss eines Europäers oder eines arabischen Händlers betreten hat. In jedem dieser Dörfer habe ich eine Menge von Zecken angetroffen. Sogar in jeder Hütte, wo gesucht wurde, waren sie zu finden. Bei der Untersuchung derselben wurden 9 pCt. infiziert gefunden. Das ist also mehr wie auf der Karawanenstrasse zwischen Kilossa und Mpapua und ebenso viel wie auf der Strasse von Kilossa nach Iringa. Damit ist nun wohl der Beweis geliefert, dass die Seuche nicht etwa auf die Karawanenstrassen beschränkt ist, sondern, dass sie sich weit über das ganze Land ausdehnt, dass die Zecken und darunter auch infizierte wahrscheinlich in jedem Dorfe zu finden sind. Damit stimmen auch die Angaben der Eingeborenen überein, welche sagten: Du kannst hingehen, wohin Du willst, in jeder Hütte findest Du die Zecken. Hiernach glaube ich annehmen zu können, dass der Recurrens in Ostafrika nicht epidemisch besteht, sondern, dass er wahrscheinlich von jeher daselbst endemisch vorhanden gewesen ist, und dass die Verhältnisse in bezug auf diese Krankheit ganz ähnlich liegen wie bei der Malaria in tropischen Ländern.

Ich möchte auch noch auf eine andere eigentümliche Tatsache hinweisen, dass man nämlich so häufig infizierte Zecken in Hütten findet, in denen es keine Recurrenskranken gibt, obwohl doch die Bewohner oft genug von Zecken gestochen werden, so z. B. die Hütte, in welcher die drei Kinder lebten, von denen ich berichtete. Ich kann mir diese Sache nicht anders erklären, als dass der Eingeborene schon in der frühen Kindheit der Infektion ausgesetzt und auch tatsächlich infiziert wird. Er macht dann seinen Recurrens durch, wie wir hier etwa die Masern oder wie in tropischen Gegenden die Malaria, und die Kinder werden durch das Ueberstehen der Krankheit frühzeitig mehr oder weniger immun, so dass sie dann mit ihren Zecken ruhig weiter leben können, ohne infiziert zu werden.

Es ist dann noch eine andere merkwürdige Tatsache, dass so viele Zecken Spirochaeten enthalten, ohne dass sie doch immer Recurrenskranke finden, an denen sie sich infizieren könnten. Es ist ja möglich, dass manche Zecken sich an den

Kindern infizieren, aber so viele Kinder sind doch nicht vorhanden, wie erforderlich wären, um die zahlreichen Zecken zu infizieren, welche tatsächlich spirochaetenhaltig gefunden wurden. Ich kann mir das nur so erklären, dass die Menschen, die den Recurrens überstanden haben, nicht frei von ihren Recurrens-Spirochaeten sind, sondern noch mehr oder weniger lange Zeit, vielleicht Jahre hindurch einige wenige Recurrensspirochaeten bei sich beherbergen. Es ist das ein Verhältnis, welches wir von verschiedenen Krankheiten bereits kennen, bei denen auch ein solcher Zwischenwirt eine Rolle spielt, z. B. bei den Trypanosomen- und Piroplasmenkrankheiten, zum Teil auch bei der Malaria. Es würde das also nicht eine zu kühne Hypothese sein. Es gibt aber auch noch eine andere Möglichkeit, nämlich die, dass neben dem Menschen ein zweiter Wirt für die Spirochaeten vorhanden ist. Zur Erläuterung dieser Annahme kann ich folgendes anführen. Die lebenden Recurrensspirochaeten, die hier unter den Mikroskopen zu sehen sind, stammen nicht etwa von einem Affen, sondern von einer Maus her. Bisher hatte man angenommen, dass nur Affen für Recurrens empfänglich sind, aber man kann die Spirochaeten auch auf Mäuse übertragen, allerdings muss man den Kunstgriff gebrauchen, dass man die Spirochaeten in die Bauchhöhle bringt. Auf diese Weise kann man sie bei Mäusen viele Passagen hindurch erhalten. Aber nicht allein Mäuse kann man infizieren, sondern auch Ratten. Bei Ratten ist es uns sogar gelungen, sie durch den Biss der Zecken zu infizieren. Etwas derartiges kann doch sicher auch unter natürlichen Verhältnissen vorkommen, und es ist deswegen sehr wohl denkbar, dass die Ratten ebenso wie der Mensch als Wirt für die Recurrenspirochaeten funktionieren. Die Ratten würden dann in einem ähnlichen Verhältnis zum Recurrens stehen, wie sie es bei der Pest tun. Diese beiden Möglichkeiten, die ich da eben angedeutet habe, sind aber noch offene Fragen, die experimentell verfolgt werden müssen.

Ich habe von der Immunität gesprochen und habe sie als etwas festgegebenes angesehen. Ich glaube nicht, dass ich da zu weit gehe, denn es entspricht den Erfahrungen aus den früheren Recurrensepidemien. Es ist von den Aerzten vielfach berichtet, dass die Kranken, die den Recurrens überstanden haben, gegen eine nochmalige Erkrankung geschützt waren. Um aber in dieser Beziehung noch grössere Sicherheit zu gewinnen, haben wir versucht, das Vorhandensein einer solchen Immunität

auch experimentell zu begründen, und zwar durch Versuche an Affen. Ich habe Ihnen früher bereits mitgeteilt, dass man die Affen ganz leicht infizieren kann, entweder indem man sie mit Recurrensblut impft, oder indem man ihnen infizierte Zecken ansetzt. Der Affe erkrankt dann in ganz ähnlicher Weise wie der Mensch. Sie sehen hier an dieser Temperaturkurve (Fig. 10), wie ein solcher künstlicher Recurrens bei dem Affen verläuft. An diesem Tage waren dem Affen 110 junge Zecken angesetzt, es folgte darauf ein Incubationsstadium, und dann kommt der erste Anfall. Während des Anfalles hatte der Affe sehr viele Recurrensspirochaeten. Dann tritt eine Apyrexie ein, darauf kommt ein zweiter Anfall und es stellt sich in demselben etwas ein, was man gerade bei Affen häufig sieht, dass nämlich während des Anfalles die Recurrensspirochaeten für kurze Zeit verschwinden und die Temperatur heruntersinkt, aber dass der Anfall dadurch nicht abgeschnitten wird. Er nimmt nachher seinen weiteren Verlauf. In diesem Falle trat noch ein dritter Anfall ein, der recht kräftig war. Dann ist der Recurens zu Ende. Nun macht aber der Affe noch eine Periode von erheblicher Depression durch, die Temperatur wird sehr niedrig, das Tier ist tagelang sehr schwach und erholt sich recht langsam. Hier ungefähr hat es erst wieder seine normale Temperatur erlangt. Der Recurrens ist für den Affen recht gefährlich. Die meisten Affen sterben daran. Nun kommt es aber auch gelegentlich vor, dass bei einem Affen der Recurrens viel milder, geradezu abortiv, verläuft. In solchen Fällen sind die Temperatursteigerungen gering oder fehlen auch ganz, und man findet nur ganz gelegentlich einmal einige Spirochaeten.

Für unseren Immunitätsversuch, welchen Oberarzt Kudicke ausführte, verfügten wir über 4 Affen, die einen schweren Recurrens durchgemacht hatten, und über 4 andere Affen, welche einen abortiven Anfall der Krankheit überstanden hatten. Wir nahmen diese 8 Affen und dazu noch einen frischen Affen als Kontrolle. Die sämtlichen Tiere wurden mit Recurensblut geimpft. Der Kontrollaffe erkrankte ganz vorschriftsmässig. Die 4 Affen, welche den abortiven Recurrens durchgemacht hatten, erkrankten ebenso wie der Kontrollaffe, als ob sie keine Spur von Immunität hätten. Aber die 4 Affen, die den Recurrens in schwerer Form durchgemacht hatten, wurden von der Nachinfektion auch nicht im geringsten berührt, sie erwiesen sich als vollkommen immun.

Figur 10.

Afrik. Recurrens (Affe)

Temperaturkurve von einem mit afrikanischem Recurrens durch Zecken infizierten Affen.

Wenn wir nun alle Tatsachen, über welche ich Ihnen berichtet habe, zusammenfassen, dann kommen wir ungefähr zu folgender Auffassung von der Aetiologie des afrikanischen Recurrens: Der Mensch wird infiziert durch die Zecken und wahrscheinlich vorzugsweise, vielleicht einzig und allein, durch die jungen Zecken. Er übersteht in den endemisch verseuchten Gegenden die Krankheit schon in frühester Jugend, und wird dadurch immun. Die Zecke muss sich entweder wieder an frischen Fällen infizieren, oder wie ich schon vorhin andeutete, an Menschen, die noch vereinzelte Spirochaeten haben, vielleicht auch an einem anderen Wirte.

In bezug auf die ätiologischen Verhältnisse haben meine Untersuchungen also befriedigende Resultate gegeben, aber in bezug auf die Therapie m. H., kann ich Ihnen nichts neues bringen. Es gibt eben noch kein spezifisches Mittel für den Recurrens, und alles, was man da versucht hat, hat versagt, genau so wie wir es hier auch bei dem europäischen Recurrens erlebt haben. Ich möchte aber noch bemerken, dass auch das Chinin gar keine Wirkung hat. Fast alle Europäer, die auf der Karawanenstrasse erkrankten, nahmen zu gleicher Zeit prophylaktisch Chinin; es hat ihnen gar nichts genützt. Sie bekamen meistens zu ihrer grossen Enttäuschung, denn sie hielten es für Malaria, einen Fieberanfall. Dann nahmen sie erst recht Chinin, aber das nützte ihnen auch nichts. Ich halte es aber nicht für ausgeschlossen, dass doch irgend ein Mittel gegen diesen Parasiten zu finden ist. Wir werden immer wieder zum Suchen nach spezifischen Mitteln angeregt durch die spezifische Wirkung des Chinins Malariaparasiten gegenüber und in letzter Zeit wieder durch die Untersuchungen von Ehrlich, der eine chemische Verbindung gefunden hat, das Trypanrot, das eine wenn auch nicht ganz ausreichende, doch entschieden spezifische Wirkung auf die Trypanosomen hat. Der afrikanische Recurrens würde sich ganz besonders zu Versuchen über die Wirkung spezifischer Mittel eignen, weil man so leicht damit experimentieren kann. Ich glaube sogar, dass Versuche, ein Heilserum zu finden, durchaus nicht aussichtslos sind, weil in diesem Falle eine so ausgesprochene Immunität besteht.

Wenn nun die Therapie so machtlos ist, dann müssen wir um so grösseren Nachdruck auf die Verhütung der Krankheit, auf die Prophylaxe legen, die ja nach dem, was wir über die

Infektionsverhältnisse der Krankheit jetzt schon wissen, gar nicht so schwierig ist. Wir wissen, dass nur diejenigen Menschen erkranken, die von den Zecken gestochen werden, und wir kennen auch genau die Standorte der Zecken. Diese verlassen ihren trockenen Platz, den sie innehaben, nicht. Wir können sie also ausserordentlich leicht vermeiden. Es genügt, dass man, namentlich zur Nachtzeit, 20—30 m von einer Stelle, von der man weiss, dass Zecken sich daselbst aufhalten, entfernt bleibt. Dass man sich durch eine so ganz einfache Vorsichtsmaassregel gegen die Infektion schützen kann, das beweist das Verhalten unserer Karawane. Es befanden sich bei unserer Karawane zwei Aerzte, ausserdem noch ein Sanitätsfeldwebel, also 3 Europäer. Wir haben unsere Zelte immer nur in einer geringen Entfernung von den Eingeborenenhütten, von den Schutzdächern und Rasthäusern an der Karawanenstrasse aufstellen lassen. Diese einfache Vorsichtsmaassregel hat vollkommen genügt, um uns vor der Infektion zu behüten, obwohl wir doch monatelang auf derselben Karawanenstrasse lebten, auf welcher bis dahin fast jeder krank geworden war. Um aber einen vollkommenen Beweis zu liefern, hätte als Kontrolle ein Gegenexperiment gemacht werden müssen; denn man könnte sagen, dass wir auch ohne diese Vorsichtsmaassregel frei von Recurrens geblieben wären. Ich glaube allerdings, dass eine hinreichende Kontrolle schon durch die vielen früher erkrankten Europäer gegeben war. Aber wir hatten ja auch noch bei unserer Karawane eine Menge Menschen, die als Kontrolle gedient haben. Da waren zunächst 50—60 eingeborene Träger. Nun muss ich allerdings berichten, dass von diesen Leuten auch nicht ein einziger krank wurde, obwohl sie in den Hütten der Eingeborenen und unter den Schutzdächern nächtigten. Ab und zu erkrankte wohl ein Träger und hatte vorübergehend hohe Temperatur. Er wurde dann sofort untersucht, aber ich habe niemals Spirochaeten bei ihnen gefunden. Dies hat mich aber auch gar nicht in Erstaunen versetzt, denn diese Leute waren ja alle schon wiederholt auf der Karawanenstrasse gegangen, sie stammten ausserdem alle aus Gegenden, wo der Recurrens endemisch ist und waren also entweder schon von Haus aus immun, oder sie waren auf früheren Märschen immun geworden. Es wäre nur wunderbar gewesen, wenn von diesen Menschen einer an Recurrens erkrankt wäre. Wir hatten ausserdem aber auch noch andere Eingeborene bei unserer Karawane, das waren unsere eingeborenen Diener. Es waren 5 Menschen, die von der

Küste stammten, wo eigentümlicherweise Recurrens fast gar nicht vorkommt. Diese waren noch nicht auf der Karawanenstrasse gewesen. Sie schliefen immer mit den Trägern zusammen in den Eingeborenenhütten und unter den Schutzdächern, und von diesen 5 sind 4 an Recurrens erkrankt. Ich glaube, das ist ein Kontrollversuch, wie man ihn sich nicht deutlicher wünschen kann.

Wenn man nun eine Krankheit auf so einfache Weise, wie ich Ihnen das eben auseinandergesetzt habe, vermeiden kann, dann sind, glaube ich, anderweitige Maassregeln nicht nötig. Ich wüsste auch nicht, was man hier etwa noch weiter tun sollte. Man kann doch nicht das ganze Land von Zecken frei machen. Daran ist gar nicht zu denken. Es bleibt nur übrig, der Krankheit aus dem Wege zu gehen, und das kann man ohne jede Schwierigkeit tun. Mit Rücksicht hierauf hat die Regierung auch die Sperre über die Karawanenstrasse wieder aufgehoben, aber sie sorgt dafür, dass jeder, der auf der Karawanenstrasse marschiert, darüber belehrt wird, wie er sich zu verhalten hat, um die Infektion mit Recurrens zu vermeiden.

IV.

Ueber das Verhalten der Harnsäure und des Harnstoffs bei der Gicht.

Von

San.-Rat Dr. **Falkenstein**-Gr.-Lichterfelde.

Als ich vor zwei Jahren die Behauptung aufstellte, dass es sich bei der Gicht wesentlich um eine meist vererbte Anomalie des Magens, und zwar um eine Erkrankung der Salzsäure absondernden Fundusdrüsen desselben handele, und dass die Therapie deshalb die Zufuhr dieses dem Verdauungssafte fehlenden Bestandteiles ins Auge zu fassen habe, fand die einfache natürliche Begründung derselben viele Anhänger.

Seitdem ist in einer ausserordentlichen Anzahl von Fällen danach behandelt worden, und es wurden vielfach überraschende Resultate erzielt.

Es handelte sich aber noch darum, für die Fernerstehenden einwandfreie Beweise für die Richtigkeit der Behauptung zu erbringen, was in folgendem auf doppeltem Wege versucht werden soll.

So weit die Meinungen über die Entstehung der Gicht auch noch auseinandergehen mögen, so einigen sie sich doch in dem einen Punkte, dass Harnsäure dabei eine grosse Rolle spielt und ein abnormes Verhalten zeigt, welches durch besondere Stoffwechselvorgänge im Körper erklärt wird.

Um dieser Abnormität auf den Grund zu kommen, musste man zunächst prüfen, welche Zahlen sich beim gesunden Menschen für das Auftreten der Harnsäure im Harn feststellen lassen.

Dabei fanden sich ausserordentliche Schwierigkeiten, weil unter völlig normalen Verhältnissen die ausgeschiedene Menge

ganz bedeutenden Schwankungen unterliegt. Das Resultat der Untersuchungen änderte sich einmal je nach der Zeit ihrer Vornahme, es war anders am Morgen, anders am Mittag, anders am Abend. Die Werte verschoben sich je nach der Menge und Art der aufgenommenen Nahrung und Flüssigkeit, je nach der körperlichen Bewegung, nach Arbeit oder Ruhe, bei vollkommen gutem oder gestörtem Allgemeinbefinden, wenn auch die Störung kaum als solche empfunden wurde. Ein üppiges Mahl oder Kostentziehung, ein anstrengender Marsch, eine durchschwärmte Nacht, geistige Uebermüdung oder Gemütsbewegungen liessen, noch dazu bei verschiedenem Alter der Versuchsobjekte, Unterschiede finden, die schwer zur Aufstellung von Mittelwerten führten, die man schliesslich zwischen 0,4 und 0,8 g in 24 Stunden festsetzte.

Nachstehende Tabelle 1 dürfte die angeführten Schwankungen am besten deutlich machen.

Tabelle 1.

No.	Name	Alter	Probe entnommen 7. VIII. 1905	Menge in 24 Std. ccm	Spec. Gew.	Harn-Stoff	Harn-Säure	Verhältnis
1.	Fr. L.	43	früh 8 Uhr	1050	1009	12	0,24	1 : 50
			„ 10 „		1019	22	0,33	1 : 66
			nachm. 3 „		1023	33	0,32	1 : 103
			abds. 10 „		1024	36	0,32	1 : 112
			früh 8 „		1027	28	0,47	1 : 59
2.	Frl. A.	22	„ 10 „	900	1019	35	0,405	1 : 86
			nachm. 3 „		1023	32	0,525	1 : 60
			abds. 10 „		1025	30	0,525	1 : 57
			früh 8 „		1022	34½	0,54	1 : 63
3.	Frl. R.	14	„ 10 „	1100	1019	28	0,31	1 : 90
			nachm. 3 „		1017	29	0,455	1 : 63
			abds. 10 „		1025	38	0,62	1 : 61
4.	Hr. Dr. F.	28	früh 8 „	1200	1020	35	0,56	1 : 62
			abds. 10 „		1023	27	0,56	1 : 48

Wenn nun schon unter normalen Verhältnissen die Ergebnisse schwankten, so kann es nicht wundernehmen, wenn die Untersuchungen bei der Gicht von Garrod an zu sogar diametral entgegengesetzten Behauptungen führten.

Wollen wir aber aus den Arbeiten von Fischer, Haig, His, Horbaczewski, Magnus-Levy, v. Noorden, Pfeiffer und anderen einen Schluss ziehen, so kann es nur der sein,

dass während in der anfallsfreien Zeit sich die tägliche Harnsäureausscheidung nicht wesentlich von der des Gesunden unterscheidet, sie beim Anfall und nach demselben eine abnorme Steigerung erfährt.

Mit dieser Erkenntnis war aber so lange wenig gewonnen, als man sich nicht darüber klar war, ob diese Steigerung aus einer abnormen übermässigen Neubildung, oder einer gehemmten weiteren Verbrennung, oder nur aus einer übermässigen Einfuhr zu erklären sei, d. h. mit anderen Worten, ob sie im wesentlichen endogenen oder exogenen Ursprungs sei.

Von den 3 Möglichkeiten des Vorkommens überschüssiger Harnsäure findet diejenige der übermässigen Einfuhr ihren Hauptvertreter in Alexander Haig.[1]) Er bekämpft die Möglichkeit der vermehrten Bildung ebenso wie die der verminderten Oxydation. Er nennt die Harnsäurediathese eine Mythe, einen Schatten, der nicht erfasst werden kann, oder ein Märchen, und sucht zu beweisen, dass die Vermehrung der Harnsäure in Krankheiten nur in ihrer Einfuhr durch Nahrungsmittel, welche sie präformiert enthalten, zu suchen sei, und schreibt deshalb vor, alles Schlachtfleisch zu meiden und von tierischen Nährstoffen nur Milch und Käse zu geniessen.

Er ist überzeugt, dann den Gehalt der Harnsäure im Körper willkürlich regeln zu können, eine Annahme, welche durch die von vielen erhärtete Tatsache am besten widerlegt wird, dass selbst nach direkter Einfuhr sehr grosser Mengen reiner Harnsäure eine nennenswerte Steigerung der Harnsäureausscheidung im Harn nicht zustande kommt.

Haig erklärt sich dies so, dass sie eben vom Organismus zurückbehalten und in ihm abgelagert wird. So anerkennenswert aber auch der ausserordentliche Fleiss seiner Untersuchungen ist, so muten uns doch seine Schlussfolgerungen ebenso fremdartig als gewagt an und wir werden zu dem Ergebnis kommen müssen, dass sie irrig sind und dass seine guten Befunde sich auf andere Weise viel einfacher und besser erklären.

Wenn die exogene Entstehung der Harnsäure durch direkte Zufuhr mittels tierischer Nahrung als Nebenquelle für dieselbe natürlich nicht geleugnet werden kann, so vertritt die Mehrzahl der Forscher mit Horbaczewski doch die Ansicht,

1) Uric acid as a factor in the causation of disease. London 1896. Deutsch von Dr. Bircher-Benner. Zürich 1901.

dass sie wesentlich endogen, also im Körper aus der nucleïnhaltigen Nahrung entweder durch Oxydation oder auf dem Wege der Synthese entsteht.

Dann würden für den Ueberschuss derselben bei Gicht zwei Ursachen vorliegen können. Entweder der Gichtkranke bildet aus der gleichen Nahrung mehr Harnsäure als der Gesunde, was undenkbar erscheint und deshalb hinfällig ist, oder er bildet zwar nur ebensoviel, baut sie aber nicht ebenso ab wie der Gesunde und behält sie im Körper zurück. Würde er sie durch die Nieren rein oder als Natriumsalz ausscheiden oder aber im Körper in Oxalsäure und Harnstoff umwandeln können, so wäre ihm geholfen.

Denn die gefundene Harnsäure ist meiner Meinung nach nur als der Rest aufzufassen, welcher der Zerlegung in Harnstoff entgangen ist, und deshalb ist der Urin sowohl auf den einen wie auf den anderen Bestandteil zu untersuchen, wenn man ein Bild von dem Stoffwechsel eines Individuums erhalten will.

Betrachten wir einmal den Befund bei gesunden Menschen in nachstehender Tabelle 2, so ist die Höhe der organischen Bestandteile des Harns geradezu erstaunlich. Aber obgleich der Harnsäuregehalt ein sehr beträchtlicher ist, werden wir aus dem einfachen Grunde, dass auch der Harnstoff hohe Zahlen aufweist, nicht im geringsten befürchten, dass den betreffenden Individuen von der Harnsäure Gefahr drohe. Wir dürfen mit Sicherheit annehmen, dass infolge grosser Nahrungsaufnahme bei den jugendkräftigen Menschen nicht alles verbraucht und der Ueberschuss wieder ausgeführt wurde.

Tabelle 2.

No.	Name	Alter	Untersuchung	Spez. Gew.	Harn-	
					stoff	säure
1	Frau L.	43	7. VIII.	1019	22	0,33
2	Fräulein R.	14	früh	1019	28	0,31
3	Herr F.	24	früh	1020	35	0,56
4	Fräulein A.	22	nachmittags	1023	32	0,525
5	Fräulein R.	14	abends	1025	38	0,62

Man könnte den Vorgang sehr gut mit dem in einer grossen Fabrik vergleichen, in welcher durch ein andauernd unterhaltenes Feuer mächtige Getriebe in Gang gehalten werden und doch

durch den Schornstein grosse Mengen Kohlenstoffteile unausgenutzt als Rauch fortgeführt werden.

Die Menge des Harnstoffs neben der Harnsäure gibt gewissermaassen volle Garantie für die Gefahrlosigkeit der letzteren.

Man geht gewiss in der Annahme nicht fehl, dass keine das Blut etwa überlastende Harnsäure geblieben, sondern dass sie in den Zellen bereits zu Harnstoff verbrannt wurde bis auf den von den Nieren aufgenommenen Rest, der im Harn nachgewiesen werden konnte. Um diesen Schluss zu ziehen, muss man natürlich zunächst der Ansicht zustimmen, dass Harnstoff wirklich aus Zerfall der Harnsäure entsteht.

Haig ist auch hier entgegengesetzter Ansicht. Er sagt (S. 121), „meine Resultate zeigen, dass die mit der Nahrung eingeführte Harnsäure nicht in Harnstoff umgewandelt, sondern im Gegenteil unverändert vom Blute angenommen wird, um dann genau im Verhältnis zu der eingeführten Menge allmählich in den Harn überzugehen.“ (S. 581.) „Er zweifle keinen Augenblick, dass sogar aller Sauerstoff und alle Oxydation der Welt das Verhältnis der Bildung von Harnsäure und Harnstoff im menschlichen Körper nicht im mindesten zu ändern vermöge. Der Harnstoff (S. 144) verändere sich nur mit dem Körpergewicht und bewege sich bezüglich der Ausscheidung innerhalb der physiologischen Norm von 0,5 g pro Tag und pro Kilo. Ebenso verändere sich auch die Harnsäureausscheidung mit dem Körpergewicht und die im Blute verfügbare Menge sei relativ immer die gleiche.“ Dagegen erklärt Minkowski (S. 176) in seinem vortrefflichen Werke auf Grund eigener und fremder Forschungen, dass es wenigstens als wahrscheinlich bezeichnet werden müsse, dass der Organismus des Menschen in hohem Maasse die Fähigkeit besitzt, Harnsäure zu zerstören und in Harnstoff umzuwandeln. Ich glaube, dass ein nicht zu unterschätzender Beweis für den Zerfall in Oxalsäure und Harnstoff darin gefunden werden muss, dass sich die Stärke der sauren Reaktion, welche doch wesentlich auf dem Vorhandensein der Oxalsäure beruht, bei höherem Harnstoffgehalt auch bessert.

Nun haben sich Viele die Frage vorgelegt, in welchem Organe diese Zersetzung der Harnsäure vor sich gehe und haben zu diesem Zweck den Organbrei einer grossen Anzahl von Organen auf seinen Gehalt an Harnsäure untersucht. Dabei kamen

die Einen dazu, die Leber, andere die Nieren, andere die Muskeln als wesentlichen Herd der Umbildung heranzuziehen. — Diese Versuche mussten von vornherein unfruchtbar sein. Gerade diese verschiedenen Resultate beweisen am klarsten, dass die Umwandlung im ganzen Körper, in allen Organen, in allen Zellen vor sich geht und zufällig da einmal stärker gefunden werden kann, wo durch energischere Arbeit die Oxydation in erhöhtem Maasse von statten gehen sollte.

Immer aber werden die Endprodukte von den Zellen aller Organe und des ganzen Körpers der Blutbahn übergeben und auf dieser den Nieren zur Ausscheidung zugeführt. Verständlich ist es dann, dass diese in Krankheiten entweder aus eigener Schwäche oder weil ihnen die Produkte nicht harnfähig zugeführt werden, die Ausscheidung nicht zu Wege bringen, so dass das Blut sie behalten muss und sie dann irgendwo in die Gewebe ablagert, wenn es damit überladen ist.

Gelänge es nun nachzuweisen, dass sich durch günstige Beeinflussung der Verdauungsarbeit und der Oxydation, das vorher gefundene Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff zu Gunsten des letzteren verschieben lässt, so wäre praktisch der Beweis für die engen Beziehungen beider Stoffe zu einander gegeben. Dann würde man nicht mehr darauf hinzuarbeiten haben, die Gicht zu heilen, indem man die Ausscheidung der Harnsäure als solcher vermehrt, sondern darauf, die auszuscheidende Harnstoffmenge im Verhältnis zu erhöhen. — Wenn man also eine eingeführte Harnsäuremenge unverändert im Harn wiederfindet, so kann man daraus nur den Schluss ziehen, dass der Stoffwechsel des Körpers nicht genügte, sie weiter abzubauen. Findet man sie aber nicht wieder, so darf man daraus nicht schliessen, dass der Körper sie unbedingt zurückbehielt, im Gegenteil, findet man, dass der Harnstoff dabei im Verhältnis vermehrt ist, so hat sie nur ihre Form in günstigster Weise verändert.

Untersuchungen nach dieser Richtung haben mich nun lange beschäftigt, da durch die hierbei erzielten Resultate meine Ansicht über die Entstehung und Heilung der Gicht wesentlich gestützt werden musste. Zunächst zeigte sich bei fortgesetzten Harnuntersuchungen von Gichtkranken, dass aus der Beschaffenheit desselben wesentliche Schlüsse auf das Befinden der Kranken und das Verhalten der Nieren gezogen werden können, weil dieselben, ohne krank im gewöhnlichen Sinne zu sein, d. h. ohne Eiweiss bzw. Zucker zu bilden, oder Gries resp. Steine zu ent-

leeren, doch in ihrer Tätigkeit stark behindert sein können. Vielfach ist der Harn Gichtkranker kaum als solcher zu erkennen, sondern zeigt eine grauweisse, limonadenfarbige Mischung von äusserst geringem spezifischen Gewicht, sehr schwacher Säurereaktion, starker, teils schleimiger, teils kristallinischer Sedimentierung, reichlicher Ammoniakbildung und äusserst fauligem Geruch.

Bei der vorzunehmenden chemischen Untersuchung handelte es sich zunächst um den quantitativen Nachweis der Harnsäure. Dieser war bisher nach den üblichen Methoden ebenso schwierig wie zeitraubend, mochte man nach Heintz und Schwanert die mit Salzsäure ausgefällte Harnsäuremenge nach dem Gewicht bestimmen, oder sie nach Salkowski-Heykraft bei der Verbindung mit harnsaurer Silbermagnesia aus dem verbrauchten Silbernitrat schätzen.

Es erschien also natürlich, den J. Ruhemann'schen Uricometer, der leicht und schnell arbeitet, zu diesem Zweck zu benutzen.

Kamen mir erst Zweifel darüber, ob bei der relativen Einfachheit des Verfahrens die damit gefundenen Werte auch zuverlässig seien, so wurde ich darüber bald durch maassgebende Urteile[1]) beruhigt.

1) Dr. E. Kraft, Apoth.-Zeit., No. 5, 1905, Winke für die Ausführung chem.-bakteriolog. Arbeiten. — „Wenn der Arzt mit dem Resultat sehr pressiert, darf man ohne Bedenken den Ruhemann'schen Uricometer verwenden; er gibt, wenn man genau nach Vorschrift arbeitet, ganz befriedigende Resultate". — Dr. F. Eschbaum, Pharmacent. Zeit., 29. Okt. 1904, II. Jahrg., No. 87, S. 925: „Die Kontrollversuche wurden nach der Methode von Hopkins und zwar gewichtsanalytisch vorgenommen:

Gewichtsanalytisch pCt.	Uricometer pCt.
0,0937	0,090
0,043	0,044
0,0892	0,094
0,0898	0,087
0,054	0,052
0,0818	0,080
0,053	0,048
0,1086	0,100
0,0560	0,059

Indes werden bei abnorm zusammengesetzten Harnen, z. B. farbstoffarmen und an Farbstoff sehr reichen, richtige Resultate nicht immer erzielt werden. — Für klinische Untersuchungen mag er in seiner jetzigen Modifikation immerhin einen wertvollen Anhalt für die Ausscheidung der Harnsäure liefern, zumal es nach der heutigen Anschauung mehr darauf ankommt, die Schwankungen der Harnsäureelimininierung zu ermitteln, als die absolute Menge festzustellen. — Ich selbst bin über-

Um den Harnstoff zu ermitteln, benutzte ich den Bouriez-schen Apparat[1]), welcher mir noch einfacher zu arbeiten schien, wie das Lunge'sche Ureometer.

Die mit beiden Apparaten erzielten Resultate waren in hohem Maasse interessant. Es fiel bald auf, dass das spezifische Gewicht sich in demselben Verhältnis steigerte, als die organischen festen Bestandteile zunahmen, wie aus nachstehender Tabelle 3 erhellt.

Tabelle 3.

No.	Name	Alter	Datum	Spez. Gew.	Harn-		Summa d. org. Bestandt. in g pro Mille
					Stoff	Säure	
1	H. Btz.	35	15. X.	1005	10	0,25	10,25
2	H. Stq.	36	12. IX.	1009	14	0,20	14,20
3	Fr. Kk.	53	25. X.	1011	16	0,21	16,21
4	Frl. B.	25	25. VIII.	1012	16	0,285	16,285
5	H. Nv.	55	23. VI.	1014	19	0,275	19,275
6	H. Kl.	55	22. VIII.	1017	$18^1/_2$	0,415	18,915
7	Frl. E. M.	25	25. IX.	1020	27	0,53	27,53
8	Frl. A.	22	7. VIII.	1023	32	0,525	32,52
9	Fr. L.	43	7. VIII.	1024	36	0,32	36,32
10	Frl. R,	14	7. VIII.	1025	38	0,62	38,62

Eigentlich ist der Befund ja ein ganz natürlicher, denn wenn das spezifische Gewicht der Ausdruck der Summe der in ihm enthaltenen organischen und anorganischen festen Teile ist, so muss es sich nach diesen richten. Nach der fast mathematischen Steigerung der Werte in der Tabelle scheint es fast, als wenn die anorganischen Teile weniger schwanken als die organischen, welche ja auch die beträchtlich grössere Hälfte der Gesamtmenge ausmachen.

Es wurde bald klar, dass nach längerem Gebrauch von Salzsäure der Gehalt des Urins an Harnsäure wesentlich herabgesetzt wurde.

rascht gewesen über die ausserordentlichen Schwankungen der Harnsäureausscheidung in den verschiedenen Tageszeiten, nach anstrengender Arbeit, nach Ruhe usw. Dies kann mittelst des kleinen Apparates in der leichtesten Weise mit einigen Cubikcentimetern Harn ermittelt werden, während man mit den analytischen Methoden, wozu eine grössere Menge Harn und viel Aufwand an Zeit und Arbeit erforderlich ist, nur Durchschnittswerte erfährt, diese allerdings einwandfrei. —

1) Ich verdanke die Kenntnis hiervon Herrn Dr. C. Friedr. Hinz, dem ich für seine bereitwillige Unterweisung meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Betrachten wir nachstehende Tabelle 4, so sehen wir, dass sich das Verhältnis der Harnsäure zum Harnstoff ganz bedeutend zugunsten des letzteren geändert hat, so dass die Annahme, die Säure habe sich in denselben verwandelt, sehr an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Tabelle 4.

No.	Name	Alter	Datum	24 st. Menge	Spez. Gew.	Harn- Stoff	Harn- Säure	Verhältnis
1	Hr. Nbr.	53	7. VII. 6. X.	2000	1021 1009	10 13	0,35 0,12	1 : 28 1 : 183
2	Hr. Schl.	46	23. VI. 4. II.	1500	1020 1014	9 12	0,47 0,15	1 : 19 1 : 80
3	Hr. Ek.	55	23. VI. 8. IX.	1600	1011 1014	13½ 16½	0,27 0,10	1 : 50 1 : 165
4	Hr. Krts.	48	6. V. 9. X.	1800	1013 1013	14 22	0,175 0,10	1 : 80 1 : 220

So offenkundig liegen die Resultate indess nicht immer.

Ganz augenscheinlich ist aber in allen Fällen, dass einmal bei längerem Gebrauch der Salzsäure, wie aus folgender Tabelle noch mehr ersichtlich ist, das spezifische Gewicht abnimmt und dass dementsprechend auch die festen organischen Bestandteile des Harns sich vermindern. Im allgemeinen nimmt auch die Harnstoffmenge bedeutend ab, so dass man annehmen muss, dass dieser noch weiter in CO_2 und Ammoniak zerfällt. Das oft beträchtlich verminderte spezifische Gewicht dürfte aber auch zum Teil daraus zu erklären sein, dass der Gehalt des Harns an Kalium, Magnesia und Kalk verringert wird. Wir werden später sehen, dass wir bei dem Gebrauch der Salzsäure experimentell eine Verminderung des Alkaligehalts der Gewebsflüssigkeiten, also in erster Linie des Blutes, nachweisen können, durch welche die geringe Ausscheidung von Alkalien im Harn hinreichend erklärt werden würde. (Tabelle 5.)

Zu bemerken ist hierzu, dass, worauf besonders geachtet wurde, das Heruntergehen des spezifischen Gewichts nicht etwa durch stärkere Verdünnung des Harns bedingt wurde, dass in auffälliger Weise sich in vielen Fällen die Farbe des Urins bei dem Gebrauch der Salzsäure besserte, dass Niederschläge und Schleim schwanden, der Geruch normale Beschaffenheit annahm und der Säuregrad schärfer wurde. Das letztere ist allerdings nicht ein unbedingt regelmässiges Vorkommnis. Es kann z. B.

Tabelle 5.

No.	Name	Alter	Datum	24 Std. Menge	Spez. Gew.	Harn-stoff	Harn-säure	g pM., Summa d. org. Teile
1	Hr. Drs.	37	29. VIII.	2200	1015	19	0,24	19,24
			25. X.		1008	5	0,12	5,12
2	Frl. Dth.	24	19. VII.	2250	1016	19	0,32	19,32
			29. IX.		1011	18	0,15	18,15
3	Hr. Gsl.	50	6. IX.	2175	1016	19½	0,425	19,925
			29. X.		1014	13	0,295	13,295
4	Frl. Hff.	58	21. VI.	2125	1015	18	0,29	18,29
			13. X.		1009	14	0,19	14,19
5	Hr. R. R.	62	11. VII.	2000	1019	18	0,25	18,25
			30. IX.		1009	11	0,12	11,12
6	Hr. Mg.	55	7. IX.	1125	1021	20	0,52	20,52
			1. XI.		1019	16	0,42	16,42

nach reichlicher Mahlzeit oder Obstgenuss auch nach selbst jahrelangem Gebrauch der Salzsäure vorkommen, dass der Harn trotz derselben einmal alkalisch reagiert.

Wichtig würde es sein, aus den vorhergegangenen Betrachtungen, — der Zunahme der festen organischen Bestandteile in annähernd gleichem Verhältnis mit dem Steigen des spezifischen Gewichts und umgekehrt einer Abnahme aller beteiligten Faktoren bei künstlich gesteigerter Oxydation, — eine einigermaassen sichere Folgerung dafür ableiten zu können, welche Werte für das gesündeste Befinden des Körpers am meisten sprechen würden. Ich meine, man könnte mit einer ziemlichen Sicherheit die mittleren Werte des spezifischen Gewichts zwischen 1010 und 1020 als Prüfstein eines richtigen Stoffwechsels gelten lassen.

Ist dasselbe höher als 1020, so werden entweder durch Ueberernährung und mangelhafte Körper- resp. Zellarbeit oder durch letztere allein eine Menge unausgenutzter organischer Stoffe aus dem Körper ausgeschieden, ist es geringer als 1010, so dürfte mit Wahrscheinlichkeit auf einen ungenügende Stofumsatz geschlossen werden können.

Auf alle Fälle war die immer wiederkehrende Beobachtung, dass bei längerer Zufuhr von Salzsäure zum Magensaft das spezifische Gewicht mit den organischen Stoffen abnahm, ebenso überraschend als wichtig. Daraus musste man folgern, dass die veränderte Harnsäure bei der Gicht wirklich in dem mangelhaften Verdauungssafte des Magens ihren

Ursprung habe. Denn weil dieser wegen seines geringen Gehalts an Salzsäure die stickstoffhaltige Nahrung nicht zu verarbeiten imstande war und auch die Alkalien derselben nicht zu binden vermochte, wurden den Zellen Stoffe zugeführt, welche sie nicht zu oxydieren imstande waren. Dadurch blieb die Vorstufe des Harnstoffs, die Harnsäure, in einem für die Nieren nicht ausscheidbaren Zustande als saures Natriumurat im Ueberschuss im Blute, von dem es allenthalben ausgefällt wurde.

Andererseits musste aus der Abnahme des spezifischen Gewichts bei der Zufuhr der Salzsäure geschlossen werden, dass der Verdauungssaft des Magens damit die Fähigkeit erreichte, wie beim gesunden Menschen die Fleisch- und Eiweissnahrung zu verarbeiten, ohne dass die Harnsäure in unlöslichen Verbindungen im Körper zurückbehalten werden konnte. Wollte man an dieser Tatsache nach meinen Untersuchungen allein doch noch zweifeln, so geben die Gesetze, welche Haig aus seinen Beobachtungen abgeleitet hat, einen vollgiltigen Beweis für ihre Richtigkeit, obgleich Haig am allerwenigsten die Absicht hatte, dafür mit eintreten zu helfen.

Eins dieser Gesetze lautet:

„Alles, was die Harnsäure vermindert, steigert den Harnstoff" (p. 39, 48, 137). Oder, wie er an anderer Stelle (p. 231) sagt: „Der Durchgang einer grossen Harnsäuremenge durch das Blut ist gewöhnlich von einer Verminderung der Harnstoffausscheidung (resp. wahrscheinlich der Harnstoffbildung) begleitet, während dagegen das Klären des Blutes von Harnsäure durch irgend ein wirksames Mittel eine Vermehrung des Harnstoffs zur Folge hat." Diese Beobachtung trifft genau mit der meinigen zusammen, besonders dass durch Salzsäure die Harnsäure vermindert wird. Wenn dann auch von ihm regelmässig eine Vermehrung des Harnstoffs dabei beobachtet wurde, wie lässt sich das ungezwungener erklären, als dass eben die Harnsäure sich in diesen umgewandelt hatte?

Ein zweites Gesetz lautet:

„Bei grosser Ermüdung wird weniger Harnstoff gebildet" (p. 36).

Auch dieser Satz erklärt sich am einfachsten aus der verminderten Oxydation. Wenn infolge des Aufhörens der Zellenarbeit die Nahrungsstoffe nicht weiter abgebaut resp. verbrannt werden, so wird kein Harnstoff gebildet und kann nicht ausgeschieden werden.

Drittens sagt er: „Das Verhältnis von Harnsäure zum Harnstoff in der Ausscheidung ist von grosser Bedeutung“ (S. 19). Zweifellos von der allergrössten. Je schlechter sich das Verhältnis gestaltet, um so mehr liegt der Stoffwechsel darnieder, je besser, um so mehr darf er als gehoben gelten. Deshalb muss in allererster Linie das Bestreben Eingang finden, das Verhältnis von Harnsäure zum Harnstoff für letzteren günstig umzustimmen zu versuchen. Ein anderes Gesetz Haig's lautet:

„Nahrung und Bewegung steigert den Harnstoff“ (S. 48): Diese Beobachtung ist uns ebenso verständlich wie die folgende.

„Bei Einnehmen von Opiaten und Cocain sinkt der Harnstoff durch Aufheben des Stoffwechsels.“ In dem ersten Fall, in welchem Oxydationsmaterial durch reichliche Nahrung angehäuft und dann durch Körperarbeit in den Zellen wirklich verbrannt wird, müssen gewissermaassen die Aschenteilchen, als Endprodukte, im Harn vermehrt zum Vorschein kommen. Wären die Beobachtungen auch auf das spezifische Gewicht und die Harnsäure ausgedehnt worden, so würden auch hier die entsprechenden Veränderungen gefunden worden sein. Umgekehrt ist es fast selbstverständlich, dass durch Lähmung des Stoffwechsels bei Narcoticis die festen Bestandteile im Harn sinken.

Das bedeutsamste Gesetz, das Haig durch seine Beobachtungen immer wieder bestätigt gefunden hat, gipfelt in folgendem Ausspruch: „Dyspepsien vermehren die Harnsäure und vermindern den Harnstoff (S. 208, 596). Die stündliche Harnstoffausscheidung dürfte somit als Prüfstein für den Zustand des gastrischen Kreislaufs gelten“ (S. 310). — „Dyspepsien vermehren die Harnsäure!“ und der Gichtkranke leidet in allererster Linie meist jahrelang vor dem ersten Anfall an chronischer Dyspepsie. Erscheint da nicht meine Behauptung, dass es sich bei der Gicht wesentlich um eine Erkrankung der Magensaftdrüsen handele und dass man zur Heilung den dadurch ausfallenden Teil des Magensaftes, die Salzsäure, zuführen müsse, von unparteiischer Seite in helles Licht gesetzt? Nehmen wir an, dass der Gichtkranke infolge der Dyspepsie täglich nur 0,05 g im Körper zurückbehält, was sehr wohl denkbar ist, so würden in einem Jahre schon $18^1/_4$ g niedergeschlagen sein, und wir verstehen, warum nicht selten bei Autopsien die Gelenke ganz mit Harnsäure austapeziert gefunden werden, warum die Tophi oft erschreckend wachsen, weil Harnsäure die Neigung hat, wieder Harnsäure anzuziehen. — Eine wesentliche Stütze

für den Einfluss von Dyspepsien auf das Zustandekommen der Gicht bietet die häufige Verbindung der chronischen Bleivergiftung mit derselben.

Wenn auch namhafte Autoren und gerade viel Bleihüttenärzte verschiedener Länder den Zusammenhang beider Krankheiten bestreiten, so haben sich doch Garrod und Charcot, Murchison und Wilks, Minkowski, Senator u. a. dafür ausgesprochen.

Nachdem Lüthje nachgewiesen hat, dass bei chronischer Bleivergiftung das Blut mit Harnsäure überladen gefunden wird, ist der scheinbare Widerspruch der maassgebenden Beobachter durchaus erklärlich.

Das Uebermaass der Harnsäure bei der Bleiintoxikation bietet, wie Ebstein bereits erkannte, nur ein prädisponierendes Moment für die Entstehung der Gicht. Wir finden dasselbe auch bei der Anämie und anderen Krankheiten, ohne dass Gicht notwendig danach zu folgen braucht, wenn eben das Uebermaass durch ungestörte Oxydation und Verdauungsarbeit ausgeglichen werden kann. Umgekehrt aber wird, wenn durch die Vergiftung die Verdauungssäfte in hohem Maasse gelitten haben, wenn der Speichel, der Magen- und Darmsaft leistungsunfähig oder minderwertig geworden sind, der Entstehung der Gicht Tür und Tor geöffnet sein, weil die Harnsäure dann nicht mehr in Harnstoff umgewandelt wird, sondern als solche im Körper zurückbleibt.

Da ich nach dem bisher Ausgeführten die feste Ueberzeugung habe, dass die Wahl der Nahrungsmittel von unwesentlichem Einfluss auf den Prozess der Gicht ist, muss ich es von meinem Standpunkte aus bedauern, dass in neuester Zeit v. Noorden und Schliep eine Arbeit „über individualisierende diätetische Behandlung der Gicht“[1]) veröffentlicht haben, in der die Verfasser dafür eintreten, die Produktion der Harnsäure dadurch auf ihr Minimum herabzusetzen, dass sie keine Nahrungsmittel geben, die Purinsubstanzen enthalten. Sie nähern sich damit der Anschauung Haig's, welcher alles Schlachtfleisch vermieden wissen will, unterscheiden sich aber dadurch von ihm, dass sie Toleranzbestimmungen machen, durch welche sie die Fleischmenge festzustellen suchen, die ein Individuum zu verarbeiten vermag, indem sie die eingenommene Harnsäure

1) Berliner klin. Wochenschr., 1905. No. 41, p. 1297.

im Harn wieder als ausgeschieden nachweisen wollen. Ihre Schlussfolgerung lautet: „Wenn durch diese Prüfung der Gichtiker imstande ist, die in 400 g Fleisch enthaltenen Purinsubstanzen ordnungsmässig zu verarbeiten, so steht nichts im Wege, ihm eine solche Menge von purinhaltiger Kost zu gestatten. Wenn er nicht dazu imstande ist, so müssen wir die Zufuhr des purinhaltigen Materials entsprechend vermindern, um den Kranken vor Harnsäureretention und gichtischen Nachschüben zu bewahren.“ Diese Folgerung halte ich für ebenso unrichtig wie beklagenswert. Von meinem Standpunkte aus würde ich sie so formulieren: Wenn er nicht dazu imstande ist, so müssen wir ihn in diese Lage setzen und das ist, wie ich gezeigt zu haben glaube, nicht schwer zu erreichen.

Ich sehe voraus, dass die Autorität v. Noorden's dazu führen wird, wieder diätetische Heilversuche der Gicht anzustellen, obgleich man meinen sollte, dass dieser seit Jahrhunderten immer wieder vergeblich eingeschlagene Weg endlich als ein Irrweg erkannt und endgültig aufgegeben sein müsste.

Wie unzählige Gichtkranke sind seit undenklichen Zeiten zu rein vegetarischer Kost übergegangen und haben bis zum heutigen Tage immer wieder einsehen müssen und zu ihrem Schaden erfahren, dass sie damit ihre Leiden und Anfälle nicht im allergeringsten beeinflusst und sicherlich nicht gebessert haben.

Wenn ich im Vorhergehenden glaube theoretisch den Beweis geliefert zu haben, dass die Einfuhr von Purinbasen für den Gichtkranken völlig belanglos ist, sobald ich ihm helfe, sie zu verarbeiten, so betone ich, dass ich auch praktisch den Beweis für die Richtigkeit nicht schuldig geblieben bin.

Ich geniesse nicht nur selbst ohne Rücksicht auf die Gicht Fleisch, sondern habe die Fleischkost in all den vielen Fällen, welche ich beobachten konnte, unbegrenzt bei der Salzsäurezufuhr gestattet. Ich kann nach vierjähriger Beobachtung konstatieren, dass dabei weder die Harnsäure vermehrt im Harn nachzuweisen war, noch dass durch neue Anfälle ein Schluss auf Retention derselben gerechtfertigt worden wäre. Im Gegenteil erscheint der Stoffwechsel bei der unbegrenzten animalischen Kost völlig normal, während eine auch nur teilweise Entziehungskur nur verderblich für denselben wirken könnte.

Bevor ich das Thema verlasse, glaube ich noch einige Bemerkungen über die Ungefährlichkeit lange fortgesetzter Zufuhr hoher Dosen Salzsäure anschliessen zu sollen, da man nicht

selten einem unbegründeten Vorurteil gegen die Anwendung derselben in der von mir geübten und vorgeschlagenen Form der Verdünnung begegnet.

Dass der Harn selbst, wenn er auch dabei eine gewöhnlich bessere saure Reaktion zeigt, und vielleicht gerade deswegen niemals auf die Blasenschleimhaut reizend einwirkt, habe ich bereits erwähnt. In gleicher Weise habe ich bei den zahlreichen Untersuchungen nie eine Nierenreizung, welche sich durch Eiweiss Nachweis hätte feststellen lassen müssen, gefunden. War früher bereits Eiweiss vorhanden, so ist eine Steigerung des Gehaltes nie erfolgt.

Allerdings bin ich überzeugt, dass die Alkalescenz des Blutes dabei abnimmt. Diese Verminderung ist aber nicht, wie viele Autoren annehmen, schädlich, sondern in hohem Grade dadurch heilsam, dass die Bildung der unlöslichen Natriumurate dann vermieden wird. Die Salzsäure bindet naturgemäss einen grossen Teil aller in und mit der Nahrung aufgenommenen Alkalien, wobei ihre weitere Eigenschaft, die Eiweissstoffe dem Pepsin zugänglicher zu machen, in nichts beeinträchtigt wird. Es ist kaum wahrscheinlich, dass die Säure als solche im Darm, wo sie so reichlich alkalischen Säften begegnet, noch einen irgend erheblichen Weg zurücklegen kann.

Das erhellt schon daraus, dass nie eine Wirkung auf denselben, welche in einem Katarrh der Schleimhaut ihren Ausdruck finden müsste, zu spüren ist. Es tritt nicht nur kein flüssiger Stuhl bei dem Gebrauch ein, sondern regelmässig wird derselbe geformt, ja es kommt nicht selten zu leichter Stuhlverhaltung. — Die grösste Sorge pflegen die etwaigen Folgen auf die Zähne zu verursachen. Auch diese Beunruhigung ist irrig.

Mir liegen Beobachtungen vor, dass Zahnärzte bei ihren Patienten, welche lange Salzsäure gebraucht hatten, von einer auffallenden Besserung des Zahnmaterials überrascht wurden.

Bei näherer Ueberlegung ist dieser Erfolg nicht auffällig. Die Gichtkranken verlieren ihre Zähne gewöhnlich frühzeitig, indem sich die Alveolen mit harnsauren Salzen füllen, wodurch sich die sonst gesunden Zähne lockern und ausfallen. Wird durch Salzsäure die Bildung von Harnsäure verhindert, so hört dieser schädliche Einfluss der Salze, welche wir Zahnstein nennen, auf, und die Zähne können sich wieder festigen und erholen.

Fehlte noch ein Beweis für die Richtigkeit meiner Annahmen, so ist derselbe, meiner Meinung nach, in untrüglicher und einwandfreier Weise durch das pathologische Institut in Amsterdam in allerneuester Zeit erbracht worden [1]).

Dr. van Loghem stellte daselbst eine Reihe von Nachprüfungen meiner Beobachtungen an, welche zu hochinteressanten, dieselben voll bestätigenden Resultaten führten.

Was Pfeiffer schon im Jahre 1889 am Menschen mit Erfolg versuchte, ohne sich der Tragweite seiner Experimente bewusst zu werden und die richtigen Schlusstolgerungen daraus zu ziehen, das wiederholte van Loghem an Tieren, indem er ihnen künstlich gichtische Entzündungsherde schuf.

Er spritzte zunächst Kaninchen in das Muskelgewebe und in die Bauchhöhle 0,5 g harnsäure Kristalle in Aq. dest. gelöst ein. Führte er dem einen Versuchstier mehrere Tage lang 100 ccm einer $^1/_2$ proz. Salzsäurelösung in den Magen, dem anderen nicht und tötete beide, so fand er bei dem Kontrolltier Depots von saurem Natriumurat in stark entzündetem Gewebe, dagegen bei dem Salzsäurekaninchen Depots reiner Harnsäurekristalle ohne Urate mit geringen Entzündungserscheinungen. Wurden den Kontrolltieren auch nur einmal 100 ccm einer $2^1/_2$ proz. Lösung Na_2CO_3 in den Magen geführt, so waren die Uratdepots blumenkohlartig gewachsen, ihre Oberfläche weiss granuliert in derselben Weise, wie die echten Tophi bei sehr starker Entzündung der Gewebe.

Bei Hunden fanden sich dagegen andere Verhältnisse. Trotzdem grosse Mengen von Harnsäure eingespritzt wurden, fanden sich bei normalen Hunden keine Urate, sondern entweder nur reine Harnsäurekristalle oder auch diese nicht mehr. Gab man aber den Hunden grössere Mengen von Alkalien, so waren auch bei ihnen die Einspritzungen von Uratablagerungen gefolgt.

Aus diesen Beobachtungen lassen sich meiner Meinung nach mit grösster Bestimmtheit und Sicherheit sehr lehrreiche Schlüsse ziehen.

Das schädliche Agens bei der Gicht ist unzweifelhaft das bei ihr entstehende saure Natriumurat, welches nicht harnfähig ist. Bei dem Kaninchen entsteht dasselbe bei künstlicher Einverleibung von Harnsäure in das Gewebe sofort, weil ihm als

---

1) S. Deutsches Archiv f. klin. Med. Nov. 1905. Experimentelles zur Gichtfrage. Dr. J. J. van Loghem, Amsterdam.

Pflanzenfresser die Salzsäure im Magen ganz oder fast ganz fehlt. Bei Hunden entstehen die Urate nicht, weil sie als fast reine Fleischfresser grosse Mengen von Salzsäure im Magen selbst produzieren.

Der gewöhnliche gesunde Mensch kann sich leicht verteidigen, indem auch er genügend Salzsäure im Magen sammelt, um sich vor Uratbildungen zu schützen, der Gichtkranke nicht, bei ihm bleiben die niedergeschlagenen Urate als nicht harnfähig im Körper.

Wie hat man sich nun die Wirkung der Salzsäure vorzustellen? Loghem meint, dass durch sie das Lösungsvermögen aller Gewebsflüssigkeiten im Körper für die Harnsäurekristalle geändert sei.

Die Annahme ist zweifellos richtig und wohl näher dahin zu präcisieren, dass dieselben weniger alkalisch geworden sind, als in dem vorher krankhaften Zustande, in dem das Blut mit Alkalien überladen war und dadurch die Uratbildung begünstigte. Die Salzsäure hat den Ueberschuss schon im Magen und vielleicht noch im Darm gebunden und die dabei entstehenden Salze durch denselben unschädlich abgeführt.

Eine andere Erklärung für die Loghem'schen Versuche scheint mir unmöglich. — Bei diesen völlig einwandfreien Beobachtungen über die Schädlichkeit der Alkalien bei der Gicht ist es Loghem ein unerklärtes Rätsel, wie die bisherige Alkalitherapie Erfolge aufweisen zu können meinte.

Der Widerspruch lässt sich aber doch vielleicht erklären. Der Erfolg war eben nur ein scheinbarer, oberflächlicher, denn alle Gichtkranken leiden an grosser Hyperacidität durch organische Säuren, als Essig-, Butter-, Milchsäure. — Indem diese zeitweise durch die alkalischen Wässer getilgt wurden und gleichzeitig der Darmkanal, zu grösserer Arbeit angeregt, für beschleunigten Stoffwechsel sorgte, konnte ein besseres Allgemeinbefinden die Täuschung des gebesserten Leidens überhaupt wohl hervorrufen.

Die vielen Fälle aber, in welchen Gichtkranke entweder im Badeorte selbst oder unmittelbar nach der Rückkehr schweren Anfällen unterliegen, beweisen deutlich, dass von einem wirklichen Erfolg der Alkalitherapie keine Rede sein kann.

Somit glaube ich durch die Loghem'schen Versuche meine Erklärung für die Gicht, welche die Ursache in einer Erkrankung der Salzsäure absondernden Drüsen des Magens findet, von neuem

für theoretisch, praktisch und experimentell erwiesen halten zu dürfen. Aber auch meine neuen Untersuchungen über das Verhalten des Harnstoffs und der Harnsäure scheinen mit Sicherheit für die günstige Beeinflussung des Stoffwechsels und den weiteren Abbau der Harnsäure infolge der Salzsäuretherapie zu sprechen.

Sollten aber die Anhänger der Unveränderbarkeit der Harnsäure und ihrer selbständigen Cirkulation nicht davon überzeugt werden können, dass sie nur das Glied einer zum Zerfall bestimmten Kette sei, so würden doch auch sie zugeben müssen, dass ihrer Umwandlung in Urate und damit der Entstehung der Gicht durch Salzsäure ein Riegel vorgeschoben werden kann.

V.

Erfahrungen mit Radiumbehandlung.

Von

Dr. A. Blaschko.

Nach dem beispiellosen Siegeszuge, den die Röntgentherapie in den wenigen Jahren ihres Bestehens genommen, hätte man erwarten können, dass das Radium, dessen Natur und Wirkungsweise sich wahrlich nicht minder wunderbar zeigten, sich ebenso schnell in die Therapie einbürgern würde. Wenn dies nicht geschehen ist, so liegt das zum grössten Teil wohl an der Seltenheit und Kostbarkeit des Materials, das noch dazu ausserordentlich schwer erhältlich ist. Aber es mögen wohl auch noch Gründe mitwirken, die in der Eigenart des Mittels selbst und der Art seiner Anwendung begründet sind. Ich selbst habe im Laufe der letzten beiden Jahre umfangreiche Versuche mit der Radiumbehandlung verschiedener Hautaffektionen gemacht, über welche ich Ihnen heute einen kurzen zusammenfassenden Bericht erstatten möchte. Nun liegt ja die Versuchung nahe, diesen Bericht mit einer theoretischen Betrachtung über die allgemeinen physikalischen und biologischen Eigenschaften dieses wunderbaren Stoffes einzuleiten. Aber wenn wir selbst von allem Hypothetischen absehen und uns nur auf die wirklich bekannten physikalischen Tatsachen beschränken, so müssen wir zugeben, dass auch diese unser Verständnis für die Einwirkung des Radiums auf das gesunde und erkrankte Körpergewebe nur wenig fördern.

Unter diesen Umständen will ich Sie daher nur an die allgemein bekannte Tatsache erinnern, dass das Radium und seine Salze drei Arten von Strahlen mit verschiedenen physikalischen

Eigenschaften aussendet: die sogen. Alpha-, Beta- und Gamma-Strahlen, von denen die Alpha-Strahlen etwa 64, die Beta-Strahlen 24, die Gamma-Strahlen nur 10 pCt. der Gesamtstrahlung betragen. Die letzteren, die ja nur einen geringen Teil der Gesamtstrahlenwirkung des Radiums ausmachen, besitzen eine beträchtliche Durchdringungskraft und stehen in ihren physikalischen Eigenschaften den Röntgenstrahlen sehr nahe, während die Hauptmasse der Radiumstrahlen, die Alpha-Strahlen, eine sehr geringe Durchdringungskraft besitzen. Trotzdem ist die Einwirkung des Radiums auf lebendes Gewebe der der Röntgenstrahlen ausserordentlich ähnlich; nur erfordert die Eigentümlichkeit der Radiumstrahlen, dass man mit geringen Abständen und wenig absorbierenden Blenden arbeitet. Die Wirksamkeit des Präparates hängt, abgesehen von der angewendeten Menge desselben, im wesentlichen von der sogen. Radio-Aktivität ab, die nach Uraniumeinheiten gemessen wird und bei sehr stark wirkenden Präparaten bis zu einer Million Einheiten und darüber gebracht werden kann.

Ebenso wie bei den Röntgenstrahlen ist auch beim Radium die Einwirkung auf den menschlichen Organismus ganz zufällig durch Schädigungen bekannt geworden, welche sich die mit dem Radium arbeitenden Forscher an verschiedenen Stellen des Körpers, insbesondere an den Fingern, zuzogen, Schädigungen, die in mehr oder weniger heftigen Entzündungen, oberflächlichen oder tieferen Verbrennungen, zum Teil sogar auch in schmerzhaften und langwierigen Ulcerationen bestanden.

In der gleichen Weise verliefen auch die Reaktionen, die man später absichtlich zu experimentellen und therapeutischen Zwecken an menschlicher und tierischer Haut vornahm. Aber diese ganze Reaktion tritt — und auch das nähert die Radiumwirkung der der Röntgenstrahlen — nicht sofort nach Einwirkung des Präparates auf, sondern erst nach einer Inkubationszeit von 5—10 Tagen, während welcher zuerst überhaupt keine Reaktion sichtbar ist, und nach der erst allmählich kaum merklich die entzündlichen Erscheinungen sich zu entwickeln beginnen, kaum merklich selbst in denjenigen Fällen, welche später zu ganz tiefen Gewebszerstörungen führen.

Die Aehnlichkeit der Radiumwirkung mit der der Röntgenstrahlen hat auch von vornherein die therapeutischen Versuche mit den Radiumpräparaten beeinflusst. Auf Grund der Erfahrungen, die man mit jenen gemacht hatte, versuchte man es auch mit

diesen zunächst beim Carcinom, wie Sie wissen zum Teil mit vorzüglichem Erfolge. Herr Lassar hat Ihnen ja im vorigen Jahre eine ganze Reihe von Fällen demonstriert, Fälle, die zum Teil vollkommen geheilt waren, zum Teil nur unbedeutende, einer weiteren Behandlung leicht zugängliche Krankheitsreste aufwiesen. Nun kann man ja gern zugeben, dass der grösste Teil dieser günstig beeinflussten Fälle oberflächlich sitzende Cancroide betrifft, bei denen auch andere Verfahren, einfache chirurgische oder chemische Eingriffe dasselbe erreichen, bei denen es also des Radiums nicht bedurft hätte, um solche Erfolge zu erzielen. Aber von der theoretischen Wichtigkeit dieser Einwirkung überhaupt abgesehen, werden — und das lehren auch die Erfahrungen anderer Autoren — hie und da Fälle mit sehr ausgedehnten und tiefer greifenden Ulcerationen durch das Radium in überraschender Weise beeinflusst und können nach einer Behandlung von mehreren Wochen oder Monaten sich sehr schön überhäuten; ja, die Erfahrungen, welche Apolant an den schnellwachsenden Carcinomen der Mäuse gemacht hat, zeigen, dass es gelingt, nuss- bis kastaniengrosse Geschwülste sogar ohne Verletzung der Hautoberfläche nicht nur zum Wachstumsstillstand, sondern sogar zu völliger Resorption zu bringen. Für die menschliche Pathologie werden wir uns in der Regel auf die oberflächlich sitzenden Geschwülste beschränken müssen. Auch nach meinen Erfahrungen gelingt es nicht, tiefer sitzende und einigermaassen ausgedehnte Carcinome und Sarkome durch das Radium soweit zum Schwinden zu bringen, dass praktisch von einem Erfolg gesprochen werden kann. Ich habe durchgreifende Erfolge nur bei oberflächlichen Tumoren erzielt, und zwar ist nach meinen Erfahrungen die Wirkung um so intensiver, von je weniger dichter Epidermis die krankhafte Geschwulst bedeckt ist. Ulcerierte oder erodierte Cancroide werden am besten beeinflusst, doch gelingt es auch durch längere Einwirkung des Radiums durch die gesunde Haut hindurch, und zwar in einzelnen Fällen, ohne dass es zu einer Verletzung derselben kommt, die unter ihr liegenden Geschwulstteile zur Rückbildung zu bringen. Ausser beim Carcinom ist mir das einmal noch bei einer Geschwulst geglückt, welche klinisch wenigstens den Charakter eines Angiosarkoms trug. Dass es gelingt, auch eine Einwirkung auf die tieferen Geschwulstteile zu erzielen, ohne dass die dazwischen liegende Haut, die doch einer stärkeren Bestrahlung ausgesetzt ist, geschädigt wird, beruht offenbar darauf, dass die

stark proliferierenden Geschwulstzellen viel früher und auf viel schwächere Strahlen reagieren als die älteren Gewebselemente. Es ist denn auch neben den entzündlichen Prozessen, die sich im Bindegewebe abspielen, nach den mikroskopischen Untersuchungen Apolant's diese Reaktion der jungen Zellen das Hauptcharakteristikum der Radiumwirkung: eine deutliche Auflösung des ganzen Zelleibes, welche zunächst das Protoplasma und erst zu allerletzt den Kern betrifft und mit dem vollkommenen Zellschwunde ihren Ausgang nimmt. Recidive kommen natürlich auch bei der Radiumbehandlung vor — ich stelle Ihnen z. B. hier eine Kranke vor, die vor $^3/_4$ Jahren mit einem etwa zweimarkstückgrossen Cancroid der rechten Wange zu uns in Behandlung kam und die sich jetzt mit einem eben erst bemerkbaren winzigen Recidiv wieder einfand. Aus derartigen Vorkommnissen der Radiumbehandlung einen Vorwurf machen zu wollen, wäre ganz falsch; kommen doch Recidive ja selbst bei der radikalsten Therapie — der Excision — oft genug vor; aber die Patienten kommen bei der Radiumbehandlung viel lieber und regelmässiger zur Wiedervorstellung — denn sie haben ja nicht eine neue Operation, sondern schlimmstenfalls nur noch ein paar halbe Stunden Radiumsitzung zu gewärtigen.

Die besondere Empfindlichkeit jugendlicher Zellen gegenüber dem Radium macht sich auch besonders bemerkbar bei einer anderen Geschwulstform, welche ich häufig mit Radium behandelt habe — den gewöhnlichen Warzen. Junge, im Entstehen begriffene Warzen lassen sich ausserordentlich leicht und in kurzen Sitzungen durch das Radium beseitigen; alte, seit Monaten oder Jahren bestehende Warzen bedürfen einer viel intensiveren Strahlenwirkung, selbst dann, wenn man, um den Strahlen den Zugang zn erleichtern, vorher die oberflächlichen stark verhornten Zellschichten mit dem Messer abgetragen hat. Diese spezifische Wirkung auf die jugendlichen Zellen veranlasste schon die ersten Experimentatoren, das Radium bei den verschiedensten oberflächlich sitzenden Geschwülsten zu verwenden. In besonders ausgedehntem Maasse habe ich in den letzten Jahren therapeutische Versuche bei Naevis und Angiomen gemacht, Geschwülsten, welche durch ihre oberflächliche Lage und ihre relativ geringe Grösse besonders zu dieser Behandlung disponiert schienen. Kleine, punktförmige, spinnenartige Angiome des Gesichts lassen sich nach meinen Erfahrungen schon durch

ganz kurzdauernde Radiumeinwirkung zum Verschwinden bringen; bei grösseren Angiomen muss die ganze Geschwulstfläche nacheinander der Einwirkung der Radiumkapsel stückweise ausgesetzt werden. Es kommt dann zu einer mehr oder weniger lebhaften Entzündung, bei genügender Vorsicht niemals zu Ulcerationen, höchstens zu einer exsudativen Entzündung und Bildung eines leichten Schorfs. Verschwindet nach etwa 2—3 Wochen die Entzündung, so ist bei den ganz kleinen Angiomen zunächst nur noch ein leichter Pigmentfleck sichtbar, der nach mehreren Wochen auch vollkommen verschwindet, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen; bei den grösseren kommt es zur Bildung einer feinen, glatten Narbe, die nach mehreren Monaten kaum noch als solche sichtbar ist. In keinem der von mir beobachteten Fälle kam es innerhalb der Narben zur Bildung von teleangiektatischen Gefässen, von denen Schmidt nach seinen Erfahrungen aus dem hiesigen Lichtinstitut berichtet.

Ganz ähnlich ist die Wirkung bei den weichen Naevis. Ob die Naevuszellen epithelialer oder bindegewebiger Natur sind, ist bekanntlich eine noch strittige Frage; soviel ist aber sicher, dass sie ausserordentlich stark proliferierende, in lebhafter Teilung begriffene Zellen von embryonalem Charakter darstellen. So ist denn auch die Wirkung des Radiums bei diesen Naevis eine überraschende. Je nach der Dauer der Radiumeinwirkung gelingt es, mit oder ohne Erhaltung der Epidermis nach einer voraufgehenden Entzündung selbst ziemlich grosse Naevi, auch behaarte und pigmentierte Naevi zum Verschwinden zu bringen, namentlich bei den grösseren Naevis nicht ohne eine starke exsudative Entzündung. Es kommt dann zur Bildung eines Schorfes, nach dessen Abfallen an Stelle des Naevus die Narbe sichtbar wird. Auch hier habe ich nie eine Bildung von Gefässerweiterungen in den Narben gesehen. Die Narbe ist zwar in den ersten Wochen, auch Monaten, noch leicht gerötet und ist, wenn die Wirkung des Radiums nicht allzu intensiv war, später höchstens als eine kleine, von der übrigen Haut in ihrer Färbung sich nicht unterscheidende Delle sichtbar.

Ein weiteres Anwendungsgebiet des Radiums ist der Lupus vulgaris. Zwar sind, wie das ja die ganze Technik der Behandlung voraussetzen lässt, die eigentliche Domäne der Radiumbehandlung nicht die ausgedehnten Krankheitsformen, sondern die cirkumskripten, in gesundes oder in Narbengewebe eingesprengten Lupusknötchen. Im Gegensatz zur Röntgentherapie,

welche heute mit Vorliebe oft gerade bei ausgedehntem Lupus der Finsentherapie vorausgeschickt wird, um dieser nachher das Arbeitsquantum zu erleichtern, ist die Radiumbehandlung eine vorzügliche Nachbehandlung in allen den Fällen, wo durch irgend ein anderes Verfahren: Röntgen, Finsen, kaustische oder thermische Behandlung das Gros der Erkrankung beseitigt worden ist und es sich um die Inangriffnahme der in die Narben eingesprengten Krankheitsreste handelt, von welchen bekanntlich die Rezidive ausgehen; ausser diesen ferner die beginnenden Formen von Lupus, die wir ja leider nur sehr selten zu sehen bekommen, und die trotz längerem Bestehen cirkumskript bleibenden lupösen Herde, schliesslich die in der Nachbarschaft grösserer lupöser Herde isoliert im Gesunden sitzenden Lupusknötchen. Mit anderen Autoren habe ich die Erfahrung gemacht, dass es nicht erforderlich ist, bis zur Ulceration zu gehen, und dass man vielmehr eine Abheilung der Lupusknötchen oft schon im Gefolge einer rein entzündlichen Schwellung erzielen kann — ich sage kann —, denn im allgemeinen halte ich es doch für sicherer, Knötchen durch das Radium so intensiv zu bestrahlen, dass sie vollkommen ulceriert werden.

Geht man so intensiv vor — und ich tue das jetzt immer beim Lupus — so sind Rezidive äusserst selten; sofern im einzelnen Lupusfalle neue Knötchen sich zeigen, gehen sie nach meinen Erfahrungen stets von noch nicht behandelten Stellen aus.

Ich stelle Ihnen hier eine Patientin vor, die vor $1^1/_2$ Jahren mit einem enorm ausgedehnten, vom rechten Ohrläppchen über die rechte Wange und den ganzen Hals bis auf die linke Seite sich erstreckenden, seit 35 Jahren bestehenden Lupus in meine Behandlung kam. Der Fall war bis dahin überhaupt noch nie behandelt worden (wenn ich von einer absolut wirkungslosen einjährigen Cantharidinbehandlung absehe). Unter Behandlung mit 40proz. Pyrogallussalbe wurde das Gros der Erkrankung beseitigt; die zahlreichen übrigbleibenden in die entstandene Narbe eingesprengten Knötchen habe ich dann auf verschiedene Weise zu beseitigen versucht: mit Heissluftherapie, Dreuw'scher Salzsäuremethode und mit Radium. Die Heissluftbehandlung war zwar wirksam, hatte aber die unangenehme Nebenwirkung, hässliche, aus schon über ein Jahr lang bestehenden Narben-Keloide zu erzeugen. Die Dreuw'sche Methode scheint die erkrankten Herde nicht völlig zu beseitigen.

Am wirksamsten erwies sich das Radium, welches die restierenden Lupusherde nicht nur radikal zerstörte, sondern auch ein vorzügliches kosmetisches Resultat hinterliess.

Der Fall zeigt noch einige Residuen, z. B. am Ohrläppchen, die aber die Pat. nicht genieren, und die man, sofern sie keine Tendenz zum Wachstum zeigen, auch ruhig bestehen lassen kann. Der Fall ist noch dadurch interessant, dass sich bei ihm eine steigende Empfindlichkeit gegen das Radium zeigte; Wirkungen, die man anfangs mit einer $^3/_4$stündigen Bestrahlung erzielte, stellten sich später schon nach

einer Viertelstunde ein, so dass ich mit der Zeit die Belichtungsdauer dementsprechend herabsetzen musste. Das ist eine Erfahrung, die ich auch in einigen anderen Fällen gemacht habe.

Handelte es sich bei den bisher erwähnten Erkrankungen um krankhafte Neubildungen, bei denen das Radium durch seine gewebszerstörende Wirkung als Heilmittel in Betracht kam, so komme ich nun zu einer Gruppe von Hauterkrankungen chronisch entzündlicher Natur: Psoriasis, Ekzem, Lichen ruber, Lupus erythematodes usw., bei denen eine solche gewebszerstörende Wirkung gar nicht erwartet werden kann. Wenn hier das Radium als Heilmittel wirken sollte, so müsste seine Wirkungsweise jedenfalls eine andere sein. Auch hier diente die Röntgentherapie wieder als Vorbild. Ebenso wie es oft gelingt, vermittels der Röntgenisierung psoriatische Infiltrate zum Verschwinden zu bringen, hatte man solche Versuche auch mit dem Radium bei der Psoriasis gemacht, und zwar mit überraschendem Erfolge. Lässt man die Radiumkapsel, welche mit etwa 10 mg hochaktivem Radiumbromid gefüllt ist, 10 bis 15 Minuten auf eine psoriatisch erkrankte Hautpartie einwirken, so kommt es an dieser Stelle nach 5—8 Tagen zu einer leichten, allmählich sich steigernden reaktiven Entzündung. Die Schuppung hört auf, das Infiltrat bildet sich allmählich zurück und nach 3, längstens 4 Wochen ist das bestrahlt gewesene Hautgebiet vollkommen abgeheilt. Man erzielt in einzelnen Fällen aber eine Abheilung schon nach kürzerer, ca. 5 Minuten dauernder Bestrahlung, wobei es zu einer äusserlich sichtbaren Reaktion überhaupt nicht kommt. Andererseits kann man ohne Schaden die Wirkung des Radiums steigern, indem man es länger liegen lässt und so eine mehr oder weniger heftige exsudative Entzündung mit nachfolgender Verschorfung, bei noch intensiverer Wirkung Abheilung mit Narbenbildung erzielt.

Je länger das Radium eingewirkt hat, desto sicherer ist man vor Recidiven — bei der ganz leichten, ohne entzündliche Reaktion verlaufenden Bestrahlung kommt die Psoriasis nach einigen Wochen an den ersten Partien wieder, bei leichter Entzündung schon viel seltener, bei stärkerer nie; die nach stärkster Bestrahlung entstehenden Narben sind bisher — im Gegensatz zu der sonstigen Neigung von Narben an der Oberfläche psoriatisch zu erkranken — vollkommen immun geblieben. Nun macht sich aber gerade bei der Psoriasis die cirkum-

skripte Wirkung des Radiums störend geltend. Die Psoriasis ist eine oft über grosse Hautflächen zerstreute Erkrankung, bei der, wenn es sich nicht bloss um ein interessantes Experiment, sondern um wirkliche Therapie handeln soll, wir ein Heilmittel haben müssen, das imstande ist, flächenhaft zu wirken. Ich habe es daher mit grosser Freude begrüsst, dass mir die Firma Beiersdorff das Mittel in einer Form zur Verfügung stellte, welches nach verschiedenen von uns angestellten Versuchen schliesslich die Form einer pflasterähnlichen Platte darstellt, einer Celluloidplatte, auf welcher das Radiumbromid gleichmässig in seinem natürlichen Vehikel verteilt und durch einen schwer zerstörbaren Lack nach aussen hin geschützt ist.

Ich habe hier ein solches, 9 qcm grosses Pflaster, in dem 3 mg enthalten sind, das ebenso wie das reine Radiumbromid (in Gummipapier eingehüllt) vermittelst Heftpflaster auf die erkrankten Hautpartien appliziert wird.

Ein solches Pflaster, dessen Aktivität natürlich entsprechend der grösseren Flächenausdehnung wesentlich geringer ist, das dementsprechend mehrere Stunden auf die erkrankte Hautpartie appliziert werden muss, zeigt sich als ein ausgezeichnetes Mittel, verschiedene flächenhafte Erkrankungen der Haut ausserordentlich günstig zu beeinflussen. Bei der Psoriasis gelingt es, durch mehrstündige Bestrahlung einen der Grösse des Pflasters entsprechenden Herd vollkommen abheilen zu lassen, und zwar ist auch hier wieder die Heilung eine nachhaltigere, wenn die Wirkung des Pflasters bis zur Erzielung einer leichten entzündlichen Reaktion gebracht wird. Eine 3—4stündige Bestrahlung eines solchen psoriatischen Herdes mit dem Radiumpflaster genügt auch in der Regel, um selbst alte Psoriasisplaques, welche anderweitiger Behandlung hartnäckigen Widerstand geleistet haben, zu beseitigen. Die Applikation des Radiums in Form des Pflasters hat den grossen Vorzug, dass man die Intensität der Bestrahlung viel besser graduieren kann; während bei dem reinen Radium bei einer Steigerung der Bestrahlungsdauer es sehr leicht zu exsudativer Entzündung mit Gewebszerstörung kommt, ist das ein Effekt, den man bei der Pflasterbehandlung stets mit absoluter Sicherheit ausschalten kann.

Ich habe nun im letzten Jahre eine ganze Reihe von Psoriasisfällen mit Radium behandelt und kann auf Grund dieser Erfahrungen sagen, dass das Radium die psoriatische

Diathese an sich nicht beeinflusst, dass es sich ferner selbstverständlich nicht eignet für die Behandlung jener ausgedehnten Psoriasisfälle, bei denen ganze Körperteile in zusammenhängenden grossen Flächen erkrankt sind, eher schon für die Behandlung der gewöhnlichen Psoriasis nummularis. Natürlich auch hier nur, wenn die Zahl der Plaques nicht allzu gross ist. Ich verbinde mit der Radiumbehandlung oft noch eine Salbenbehandlung mit indifferenten Salben oder auch mit weisser Präcipitatsalbe.

Hauptdomäne der Radiumbehandlung sind die oft aller Therapie gegenüber so hartnäckigen alten lokalisierten Infiltrate, ferner die Psoriasis der Finger, der Hände und des Gesichts, wo die Salbenbehandlung oft sehr störend ist; vorzüglich ist sie auch bei Psoriasis der Nägel und des Nagelbetts — eine Erfahrung, die ich ganz zufällig bei einem an Psoriasis erkrankten Kollegen machte, der sich seine Plaques längere Zeit mit der Kapsel, die er zwischen Daumen und Zeigefinger hielt, bestrahlt hatte und danach zu seiner Ueberraschung merkte, dass seine jahrealte Nagelerkrankung plötzlich geschwunden war. Hier hatte also das Radium durch die Dicke des Fingers hindurch gewirkt.

Auch beim Ekzem habe ich verschiedentlich das Radiumpflaster versucht, bisher erst in einer geringeren Anzahl von Fällen, aber auch hier schon mit sehr gutem Erfolge. Zur Behandlung habe ich nur solche hartnäckigen Fälle von Finger- und Handekzemen ausgesucht, bei denen alle möglichen Behandlungsarten sich als refraktär erwiesen hatten, wo also der Versuch mit dem Radium besonders angezeigt schien. Die Beobachtungsdauer in den von mir behandelten Fällen ist zu kurz, und die Zahl der Fälle zu gering, um von einer definitiven Heilung zu sprechen. Immerhin sind die Erfolge so günstig, dass eine Fortsetzung dieser Versuche geboten erscheint.

Ebenfalls sehr günstig einzuwirken scheint das Radium in einem Falle von Lupus erythematodes, den ich jetzt in Behandlung habe und in welchem sowohl die kleinen Plaques, welche ich direkt der Kapsel-, als auch die grossen Flächen, welche ich der Pflasterbehandlung unterzogen habe, sich sehr schön zurückbilden. Das ist in diesem Fall um so bemerkenswerter, als es sich um einen schon seit Jahren von den verschiedensten Seiten mit allen Mitteln behandelten ausserordentlich hartnäckigen Fall handelt, bei dem auch die so gerühmte Chinin-Jod-Behandlung vollkommen versagt hat.

Ich habe ferner mehrere Fälle von Lichen ruber planus mit dem reinen Radium sowie mit dem Radiumpflaster behandelt. Die eigentliche Grunderkrankung wird, soweit ich das bisher beurteilen kann, nicht oder nur sehr wenig von dem Radium beeinflusst; wesentlich besser die sogenannte Form von Lichen ruber verrucosus, die stark gewucherten Gebilde, zu denen sich oft bei längerem Bestehen einzelne Lichen planus-Plaques auswachsen, papilläre Excrescenzen, die unter einer etwas energischeren Radiumtherapie sich in relativ kurzer Frist sehr schön zurückbilden.

Ungleich sind meine Erfahrungen bei einer der hartnäckigsten Hautaffektionen der Sycosis vulgaris: 3 Fälle heilten vorzüglich nach relativ kurzer Behandlung, in 3 anderen Fällen hatte ich einen Misserfolg, der aber vielleicht dem Umstande zuzuschreiben ist, dass die Kranken sich zu früh der Behandlung entzogen.

Bei der Alopecia areata habe ich an den bestrahlten Stellen keine Wachstumsbeschleunigung gegenüber den nicht bestrahlten Herden gesehen. Vorzügliche Erfolge hingegen erzielte ich in einigen Fällen von hartnäckiger Nasenröte, wo nach anfänglicher Steigerung der Entzündung unter dem Einflusse der Radiumdermatitis eine Abschälung, Abschwellen und Abblassen der Nase eintrat.

Von anderen Hautaffektionen, die ich mit Radium behandelt habe, erwähne ich nur noch das Keloid, und zwar deswegen, weil man hier wegen des Zurücktretens der zelligen Elemente gar keine oder nur eine geringe Radiumwirkung erwarten solle. In bezug auf die Intensität der Wirkung ist nun in der Tat die Radiumwirkung beim Keloid gar nicht zu vergleichen etwa mit der beim Cancroid oder Naevus — aber eine Verkleinerung des Keloids lässt sich, wenn auch nach wesentlich längerer Einwirkung, zweifellos erzielen.

Fasse ich die von mir erzielten Resultate zusammen, so zeigt sich, dass Radium als ein ausserordentlich wirksames Mittel zur Beseitigung cirkumskripter, oberflächlich gelegener maligner und benigner Tumoren ist, ferner als ein Mittel, das bei einer ganzen Reihe sonst hartnäckiger chronisch-entzündlicher Hautaffektionen in relativ kurzer Frist eine vollkommene Rückbildung und Abheilung zur Folge hat. Wie hat man sich nun diese Wirkung vorzustellen?

Manche Autoren sind geneigt, die Wirkung der Röntgen- ebenso wie die der Radiumstrahlen als eine reine Aetzwirkung aufzufassen; und wenn man weiter nichts sehen würde als die Fälle von Cancroid, welche einer intensiven Radiumwirkung ausgesetzt worden sind, könnte man ja zu einer solchen Vorstellung kommen. Aber wenn schon die Rückbildung von Tumoren, ohne dass es zu einer Gewebszerstörung kommt, gegen eine solche Aetzwirkung spricht, eine Anschauung übrigens, die auch durch den mikroskopischen Befund nicht gestützt wird, so versagt eine solche Erklärung völlig bei den rein flechtenartigen Hauterkrankungen, wo wir selbst mit aller Gewalt keine der Aetzwirkung auch nur ähnliche Einwirkung annehmen können. Welcher Art freilich diese Wirkung ist, das vermag ich nicht zu erklären; ob irgend welche hypothetischen Krankheitserreger durch das Radium zerstört werden oder ob das krankhaft veränderte Gewebe unter dem Einfluss der Bestrahlung schneller zur Reaktion und Resorption (oder wie man heute sagt „Autolyse") gelangt als unter normalen Verhältnissen, das ist schwer zu sagen. Mir scheint die zweite Annahme mehr für sich zu haben. Dafür spricht die Tatsache, dass es eben auch unter den Tumoren immer gerade die in starker Wucherung befindlichen Zellschichten sind, welche dem Radium gegenüber in förmlich elektiver Weise getroffen werden.

Und nun die praktische Seite. Welche Bedeutung und welchen Wert hat das Radium im Vergleich mit unseren übrigen Heilmitteln? Stellt es sich als eine wertvolle und dauernde Bereicherung unseres Arzneischatzes dar? Zweifellos hängt die Beantwortung der ganzen Frage einmal davon ab, ob das Radium in Zukunft überhaupt in genügenden Mengen und zu einem annehmbaren Preis in den Handel gebracht wird. Die heut verfügbaren Mengen des Radiums sind so gering und so kostspielig, dass sie mit wenigen Ausnahmen nur zu Versuchszwecken in den Händen einiger weniger Aerzte Verwendung finden können. Die andere Frage ist die, ob es gelingen wird, das Radium in eine zu therapeutischen Zwecken dauernd gut verwendbare Form zu bringen. Das von mir gebrauchte Pflaster hat bei allen Vorzügen doch noch viele Nachteile. So bricht es nach längerem Gebrauche leicht und muss von Zeit zu Zeit immer wieder aufgearbeitet werden; ausserdem besteht eine gewisse Gefahr der vorzeitigen Abnutzung und Abbröckelung. Es wird aber vielleicht möglich sein, grössere Mengen weicheren

Gewebes mit der Pflastermasse zu imprägnieren und auf diese Weise noch grössere Flächen von erkrankter Haut einer noch länger dauernden und noch schwächeren Radiumwirkung auszusetzen.

Sicher haften dem Radium auch dann noch gewisse Unvollkommenheiten an. Wie bei den Röntgenstrahlen arbeiten wir gewissermaassen im Dunkeln, auf einen seiner Intensität nach im voraus nicht sicher zu berechnenden Erfolg, der noch dazu erst nach längerer Zeit eintritt und dadurch die Abmessung der therapeutischen Einwirkung ziemlich erschwert. Nicht auf so grosse Strecken und auch nicht so in die Tiefe wirkend wie die Röntgenstrahlen, aber im Gegensatz zu diesen völlig ungefährlich, überall hin leicht transportabel und fast an allen Körperstellen, auch auf den Schleimhäuten anwendbar, schmerzlos wirkend, sauber in der Anwendung, ist es nach meinen Erfahrungen für die Behandlung der Hautkrankheiten ein vielfältig verwendbares und bei richtiger Indikationsstellung ausserordentlich wirksames Heilmittel, das als eine wesentliche Bereicherung unseres Arzneischatzes angesehen werden kann.

VI.

Weitere Ergebnisse meiner ösophagoskopischen Arbeiten.

(Demonstration von Lichtbildern aus dem Gebiete der Speiseröhrenerkrankungen.)

Von

Dr. Georg Glücksmann, Arzt in Berlin.

M. H.! Am 18. Mai vorigen Jahres hatte ich den Vorzug, Ihnen hier ein von mir erfundenes Instrument zur Besichtigung der Speiseröhre vorzuführen. Ich betonte damals selbst, dass ein solches, immerhin etwas kompliziertes, Instrument seine Existenzberechtigung nur dadurch erweisen könnte, dass es mit Hilfe desselben gelänge, unsere Kenntnis der Speiseröhrenerkrankungen in wesentlicher Weise zu erweitern und zu vertiefen. Schon in meinem damaligen Vortrage (1) konnte ich über einige Ergebnisse der Arbeiten mit diesem Instrument berichten. Inzwischen habe ich in zwei weiteren Aufsätzen (2), von denen ich den einen im Verein für innere Medizin (3) vorgetragen habe, über den Fortgang meiner Arbeiten Rechenschaft abgelegt. Wenn ich nun heute den Versuch mache, Ihnen das Gebiet der Speiseröhrenerkrankungen, wie es sich mir mit dem neuen Hilfsmittel darstellt, im Bilde vorzuführen, so möchte ich das nicht tun, ohne vorher denjenigen Herren meinen wärmsten Dank auszusprechen, welche meine an der von Prof. Rosenheim und mir gemeinschaftlich geleiteten Poliklinik ausgeführten Arbeiten durch ihr Interesse und Zuweisung von Material in regster Weise unterstützt haben. Es waren dies in erster Linie unser verehrter Vorsitzender Exzellenz v. Bergmann, Herr Professor Lassar, die Herren Geheimräte und Professoren Gold-

scheider, Ewald, Israel, Rosin, Rotter und Litten, sowie mein verstorbener Freund und Lehrer Prof. Albert Landerer, ferner die Herren Kollegen Bayer, Citron, Cohnheim, Pickardt, Ullmann, sowie viele andere.

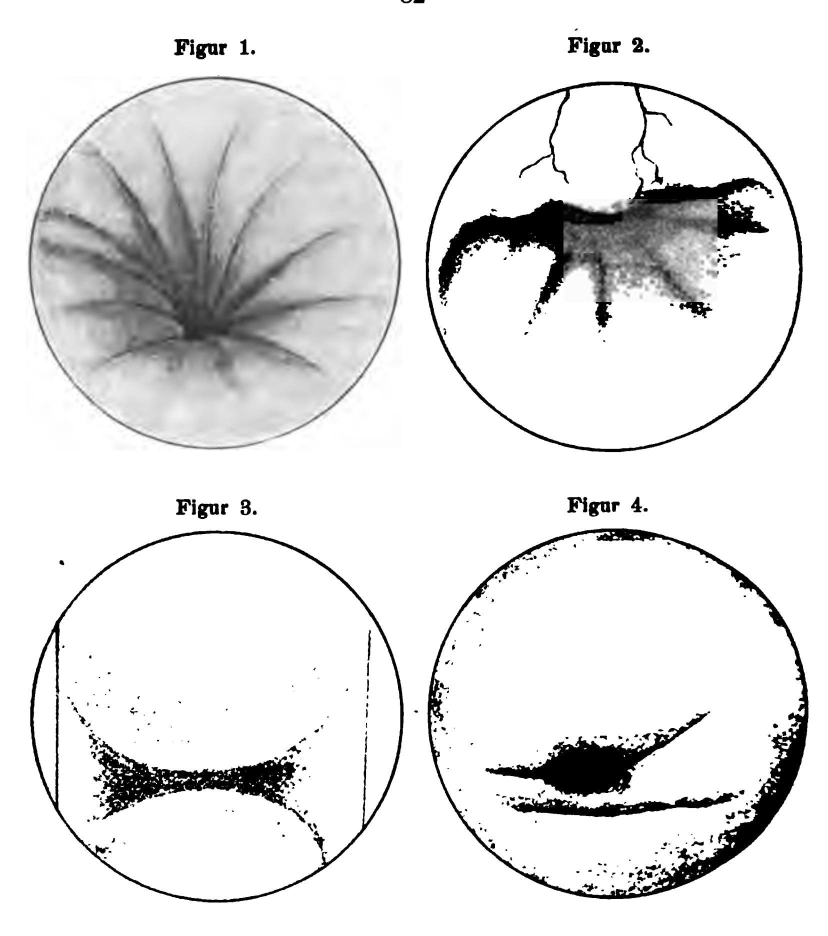
Um nun sogleich in medias res einzutreten, zeige ich Ihnen hiermit das Bild einer normalen Speiseröhre, Figur 1, gewonnen von einem Patienten mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Cirrhosis hepatis, den ich behufs Sicherung der Diagnose durch eventuelle Auffindung einer Varikose der Speiseröhre mit seinem Einverständnisse der Untersuchung unterzog.

Die folgenden Bilder zeigen Ihnen Lumenveränderungen der Speiseröhre. Das erste, eine Ektasie, Figur 2, das zweite eine Vortreibung der Vorderwand durch Hilusdrüsen tuberkulöser oder carcinomatöser Natur (Fall des Kollegen Ullmann). (Figur 3.)

Im Gegensatz dazu zeigt Ihnen das nächste Bild eine komplette Obliteration der Speiseröhre (Figur 4) infolge einer schrumpfenden Aetzstrictur. Das Bild entstammt dem Mädchen, das Ihnen Prof. Gluck seinerzeit vorstellte, nachdem er ihm eine künstliche extrathoracale Oesophagus-Prothese eingesetzt hatte. An diesem Kinde wurden die bekannten Nachprüfungen der Pawlow'schen Versuche durch die Herren Roeder und Sommerfeld vorgenommen.

Es folgen einige Illustrationen zum Gebiet der traumatischen Erkrankungen der Speiseröhre, zu dem ich mich in meinen vorerwähnten Arbeiten (2, 3) näher geäussert habe. Daselbst finden sich auch die einschlägigen Abbildungen.

Die mechanischen Traumen der Speiseröhre können verursacht sein durch Fremdkörper oder durch diagnostisch-therapeutische Instrumente, z. B. zeigt Ihnen das nächste Bild (l. c.) eine Fissur, wie sie mit dem alten Oesophagustubus gelegentlich in meinem Kurse gesetzt wurde, neben der durchaus anders aussehenden Erosion durch einen verschluckten Zahn. An dieser Stelle schliesst sich vielleicht am zwanglosesten das Bild einer Trachea an, welche bei einem alten Manne nach der Natur gezeichnet wurde, nachdem ebenfalls einer meiner Schüler statt der Oesophagoskopie versehentlich eine Tracheoskopie ausgeführt hatte. Dieses Ereignis ist in meinen Kursen bereits 3mal eingetreten, ohne dass irgend ein Nachteil für die Untersuchten daraus erwachsen wäre. Das folgende Bild zeigt Ihnen ein Corpus alienum ebenfalls medico-chirurgischer Natur (l. c.),



das mit Hilfe eines **Mikulicz**-Tubus gesucht, gefunden und extrahiert wurde. Einige andere extrahierte Fremdkörper werden verschiedenen der hier anwesenden Herren, die die Freundlichkeit hatten, mir die Fälle zuzuweisen, nicht unbekannt sein [l. c. (2, 3)].

An die mechanischen lassen sich die chemischen Traumen anschliessen. Der 11jährige Knabe, den Herr Kollege **Paul Marcuse** mir freundlichst überwies und dessen Cardia die folgenden 2 Bilder zeigen [l. c. (1), (daselbst Figur 7 und 8)] hatte vor 7 Jahren Schwefelsäure getrunken. Der normale lose Faltenwurf der Cardia zeigt sich verwandelt in eine Reihe höckeriger, von spiegelnder Schleimhaut überzogener Tumoren,

zwischen denen tief einschneidende Narbenzüge nur an vereinzelten Stellen zu Tage treten. Vergleichen Sie diese Bilder mit dem Ihnen vorher demonstrierten von Totalobliteration nach Laugenverätzung (Figur 4), so finden Sie die alte Erfahrung bestätigt, dass die Aetzwirkung der Lauge tiefergreifend, die Narbenretraktion infolgedessen intensiver ist als nach Säureätzung.

Von den Infektionskrankheiten der Speiseröhre gibt Ihnen eine Anschauung das folgende Bild (Figur 5), dessen Original ich der Güte des Herrn Paul Cohnheim verdanke. Der 6jährige Knabe hatte vor 3 Jahren eine schwere Scarlatina mit diphtherischer Erkrankung nicht nur der Tonsillen und des Rachens, sondern auch im Gebiete der Pharynxconstrictoren, ja bis in den Oesophagus hinab, durchgemacht. Wenigstens zeigt sich die Oberfläche aller dieser Organe durchsetzt von strahligen Narbenzügen. Als das Kind in meine Behandlung kam, steckte in den tiefsten oesophagealen Ausläufern der Narbe, für den Finger nicht mehr erreichbar, seit 24 Stunden ein Kirschkern, der dem Kranken jedes Schlucken, selbst von klarem Wasser, unmöglich machte. Die Entfernung gelang mit leichter Mühe, einer Behandlung des Grundleidens entzog sich der Patient nach kurzer Zeit.

Das grösste und leider traurigste Kapitel der Speiseröhrenerkrankungen stellen die Carcinome dar. Gestatten Sie mir,

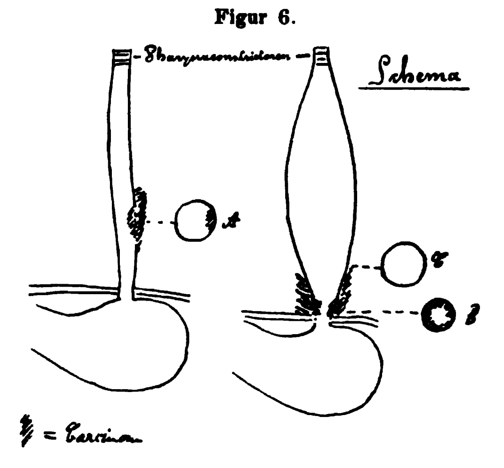
Figur 5.



Ihnen zur richtigen Deutung der Bilder zunächst ein Schema (Figur 6) vorzuführen, welches meine auf diesem Gebiete gewonnenen Erfahrungen zusammenfasst. Das Carcinom beginnt an einer Stelle der Speiseröhrenwand und hat eine erste Wachstumsperiode, in der es entweder polypös in das Lumen hereinspringt oder sich weiter und weiter in der Submucosa verbreitet, während es an der Oberfläche nur in Form einer flachen Ulceration sichtbar wird. In diesem Stadium der einfachen Wandständigkeit können sich schon erhebliche Schluckstörungen und progrediente Kachexien bemerkbar machen, während eigentliche Stricturssymptome noch vollkommen fehlen.

Im zweiten Stadium (Figur 6 B) ist das Carcinom circulär um die Speiseröhrenwand herumgewuchert. Dies ist das eigentliche Stadium der Stricturerscheinungen. Oesophagoskopisch tritt jetzt der zuerst paradox erscheinende Fall ein, dass ein vorher oesophagoskopisch sichtbarer Tumor (Figur 6 A B) als solcher nicht mehr eingestellt werden kann (Figur 6 C). Die Erklärung für diese Tatsache gibt Ihnen eben-

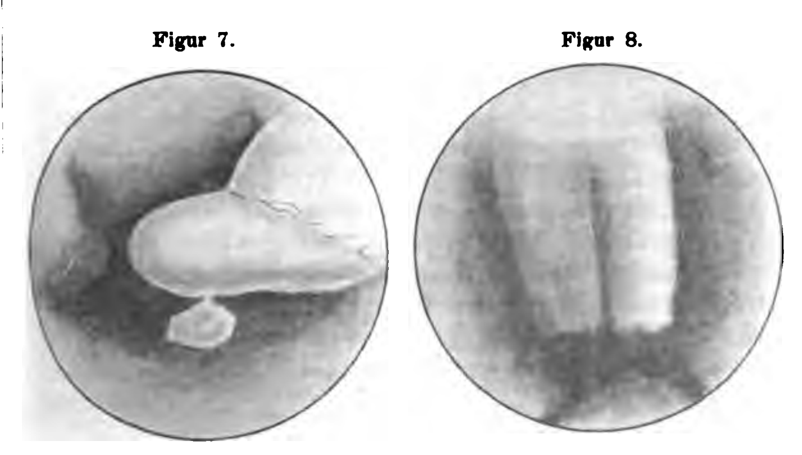
Figur 6.

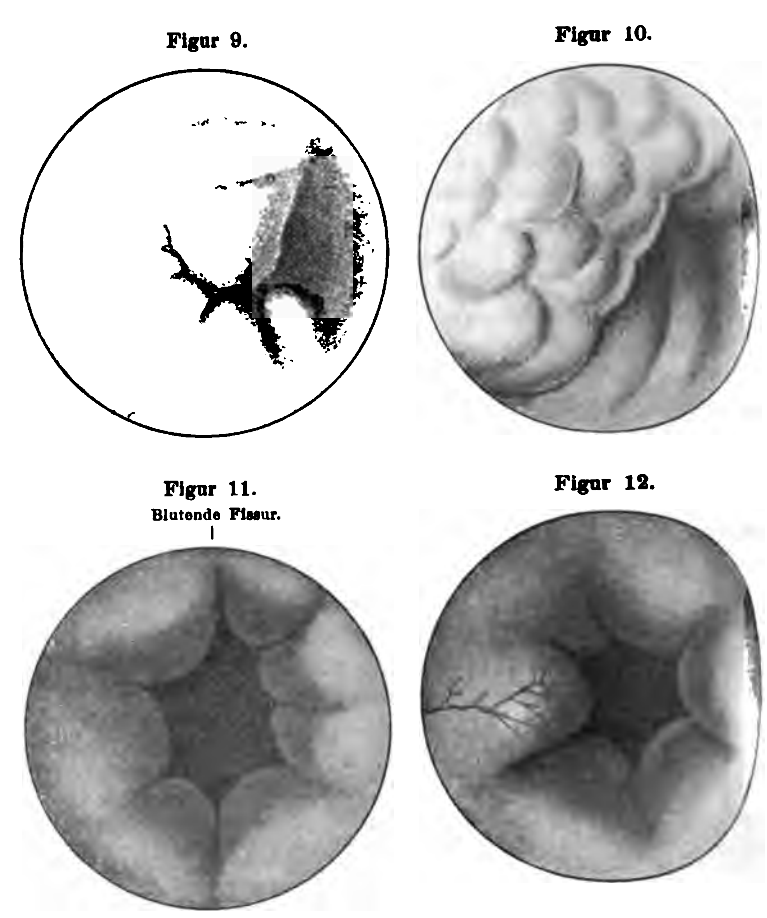


falls das Schema. Das circulär umgreifende Carcinom hat nämlich dann in vielen Fällen die Submucosa bereits derartig infiltriert, dass sie der Aufblasung durch das mit dem Instrument verbundene Wasserkissen trotzt. Es ist daher um so wichtiger, anderweitige Kennzeichen zu finden, an denen in solchen Fällen das Carcinom sicher diagnostiziert werden kann, und solche haben sich mir dargeboten. Es sind dies einerseits die eigen-

tümliche Starrheit der bösartig infiltrierten Falten, andererseits die fehlende gegenseitige Beweglichkeit, das sehr leichte Auftreten einer blutenden Fissur zwischen den einzelnen Falten bei weiterer Aufblasung, wie ich ein solches bei nicht malignen Prozessen niemals beobachtete. Es sind dies schliesslich die Gefässzeichnungen (Figur 2) auf der Schleimhaut und die hautartige Veränderung der letzteren, welche gemeinsam mit der Ektasie oberhalb der carcinomatösen Strictur auftreten. Alle diese Veränderungen zeigen Ihnen die folgenden Bilder. Die polypöse einseitig wandständige Form zeigt ein Fall, der der Praxis des Herrn Sanitätsrates Arendt entstammt (l. c. 1) (Figur 2), und ebenso ein solcher des Herrn Geheimrat Goldscheider (Figur 7), die ulceröse der folgende Fall (Figur 8). Ca. $^3/_4$ der Peripherie nimmt ein Medullär-Tumor (Figur 9) ein, den ich der grossen Güte des Herrn Prof. Lassar verdanke, und ebenso weit verbreitet war ein mehr scirrhöser Tumor (Figur 10) eines Patienten des Herrn Dr. B. Marcuse. Die circuläre Form zeigt ein Patient des Dr. Hugo Simon, an dessen 3 Aufnahmen Sie die sämtlichen vorher geschilderten Symptome dieser Kategorie nachweisen können (Figur 11—13). Nur die eigentümliche Starrheit des Bildes müssen Sie auf Treu und Glauben hinnehmen. Den Schluss dieser Carcinom-Bilder möge die laryngoskopische Aufnahme eines Patienten des Herrn Prof. Rotter machen, bei dem das dem Gebiete der Pharynxconstrictoren angehörige Carcinom bis in die Sinus pyriformes hineinwucherte (Figur 14). Ueber das noch weitere Wachstum der Carcinome orientiert uns

Figur 7. Figur 8.





Figur 9.

Figur 10.

Figur 11.
Blutende Fissur.

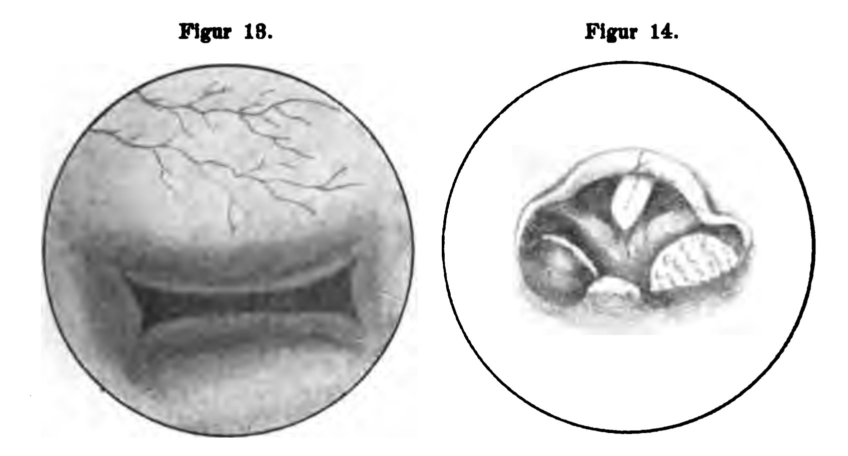
Figur 12.

Starrheit der Cardia mit Insufficienz.

die Radiographie besser als die Oesophagoskopie, die man in diesem Stadium den kachektischen Patienten kaum mehr zumuten kann.

Die folgenden zwei Bilder, welche ich wie die übrigen Radiogramme der Freundlichkeit des Kollegen Kronecker verdanke, zeigen Ihnen die Vergrösserung des Carcinomes durch Kontinuitätswachstum (Figur 15) bzw. Apposition von Knoten in den Hilusdrüsen (Figur 16). Der eine dieser beiden Patienten wurde mir von Herrn Prof. Rosin freundlichst überwiesen und lebte nach der diagnostischen Sicherstellung seines Carcinoms durch Probeexzision und mikroskopische Untersuchung in meiner

Figur 13. Figur 14.



Figur 15.



Behandlung noch länger als ein Jahr. Die folgenden beiden Patienten zeigen Ihnen die Ausbildung von metastatischen Knoten in der Lunge (Figur 17 und 18). Ich möchte an dieser Stelle einflechten, dass der letzte Patient, den mir Herr Kollege Friedeberg überwies, unter Behandlung mit Eucaïninstillationen seine Strictursymptome verlor und bisher 16 Pfund zugenommen hat[1]). Sie sehen also, dass die bessere Erkenntnis dieser Zustände für die ärztliche Tätigkeit, sofern man dieselbe

1) Anmerk. bei der Korrektur: Der Patient hat bis heut 26 Pfund zugenommen und sich bei diesem Gewichte schon 14 Tage konstant erhalten.

Figur 16.



Figur 17.



in der Verlängerung des Lebens auch eines Schwerkranken und in der Beseitigung und Linderung schmerzhafter und quälender Symptome erblickt, ein ergiebiges Feld eröffnet.

Wichtig hat sich mir die Oesophagoskopie auch in der Abgrenzung gewisser, vorher noch nicht beobachteter Krankheitsbilder gegenüber dem Carcinom erwiesen. Das folgende Bild (Figur 19) zeigt Ihnen 3 eigentümliche Stellen auf der Cardiaschleimhaut eines am Ende der 40er Jahre stehenden Schutzmannes, den mir Herr Kollege Ernst Herrmann überwies.

Figur 18.



Figur 19.



2 derselben machen den Eindruck von kleinen Ulcerationen, die von einem hyperämischen Hof umgeben sind, während die 3., im Profil getroffene, den Bläschencharakter der Affektion deutlich dokumentiert. Subjektiv bestanden dabei acut aufgetretene reissende Schmerzen entlang der Speiseröhre, mit Schluckstörung verbunden. Bei der Neuheit des Bildes glaubte ich zuerst ein Carcinom vor mir zu haben, bis eine erneute, 2 Wochen später im Beisein seiner Exzellenz des Herrn Professors v. Bergmann ausgeführte Untersuchung völlige Abheilung des Zustandes und damit dessen vollständige Harmlosigkeit ergab. Die Affektion

recidivierte mehrfach. Der Patient erfreut sich heute, $1^1/_2$ Jahre nach der ersten Beobachtung, bester Gesundheit und konstanten Körpergewichtes. Ich bin schliesslich zur Anschauung gekommen, dass es sich um einen Herpes handelt. Der interessante Fall wird demnächst von Herrn Dr. Arthur Holub aus Karlsbad an anderer Stelle in extenso veröffentlicht werden.

In einem anderen Falle fand ich etwa in der Mitte der Speiseröhre einer über vage Störungen klagenden jüngeren Frau eine cirkumskripte Schleimhautpartie, die sich leicht von der Umgebung abhob. Nach Excision derselben ergab die mikroskopische Untersuchung, dass es sich um eine der von Schaffer bzw. Eberth zuerst beschriebenen Magenschleimhautinseln im Oesophagus handelte. Hinsichtlich der klinischen Bedeutung dieser Affektion, die den Histologen und Embryologen viel zu denken gegeben hat, möchte ich besonders in Berücksichtigung der in einem Falle von Hildebrand, einem Schüler Fränkel's in Hamburg, gegebenen Daten hier die Hypothese aufstellen, dass derartige, ein dem Magensafte analoges, somit unter Umständen stark saures und fermentreiches Sekret liefernde Partien sicherlich die Ursache mannigfacher subjektiver Symptome sein können. Andererseits bedarf ihr Verhältnis zur Genese eines Carcinoms oder zur Ausbildung eines Ulcus pepticum oesophagi entschieden weiteren klärenden Studiums.

Nachdem ich Ihnen die charakteristischen Krankheitsbilder der Speiseröhre, welche mir begegneten, in möglichst naturgetreuen Bildern, wie sie Herr Queisser, Figur 14 Herr Max Landeberg, direkt nach dem Leben zeichneten, vorgeführt habe, zeige ich Ihnen zum Schluss 2 ösophagophotographische Aufnahmen (Figur 20 und 21), die ich durch Kombination

Figur 20.

Figur 21.

meines Instrumentes mit einer photographischen Kamera gewonnen habe. Was das Vergrösserungsösophagoskop selbst anbelangt, so ist es leider bei aller Vorzüglichkeit seiner diagnostischen bzw. therapeutischen Ergebnisse bisher für den allgemeinen Gebrauch noch nicht stabil genug. Es ist ungeheuer schwer, es so peinlich sauber zu halten, wie wir dies von einem in das Innere präformierter Körperhöhlen einzuführenden Instrumente erwarten müssen, und erfordert nach nur wenigen Anwendungen oft sehr kostspielige Reparaturen. Es gehört unter diesen Umständen die ganze Opferfreudigkeit des Erfinders dazu, um damit weiter zu arbeiten. Immerhin bin ich rastlos bemüht, es auch für den allgemeinen Gebrauch tauglich zu machen, und werde nicht verfehlen, wenn ich es ehrlicher Weise zur Anschaffung empfehlen kann, Ihnen dies auch mitzuteilen.

Literaturverzeichnis.

1. Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 28. — 2. Zeitschrift f. diätet. u. physikal. Therapie, 1905/06, Bd. IX, S. 1 ff. — 3. Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 24.

VII.

Ueber das Winterklima und einige hygienische Einrichtungen Aegyptens.

Von

Dr. Martin Kirchner,
Geh. Obermedizinalrat und Professor.

M. H.! Aegypten ist eines der ältesten Kulturländer, eine der fruchtbarsten und interessantesten Gegenden der Alten und Neuen Welt und seit lange das Ziel zahlreicher Reisenden. Ueber Aegypten ist daher im Laufe der Zeit eine gewaltige Literatur entstanden. Auch Aerzte haben sich wiederholt eingehend mit diesem Lande beschäftigt. Ich kann nicht ihre zahlreichen Schriften hier nennen, ich möchte nur zwei neuere erwähnen, die die Verhältnisse besonders treffend schildern.

„Aegypten als klimatischer Kurort"[1]) ist von unserem verehrten Mitgliede Julius Hirschberg in einem Vortrage, welchen er am 16. April 1889 gehalten hat, eingehend geschildert worden; dieser Vortrag ist noch deswegen wichtig, weil er nicht nur eigene Beobachtungen, sondern zahlreiche gelehrte Literaturangaben enthält. „Das Winterklima Egyptens" hat mein verehrter Freund Dr. Engel-Bey[2]) in Kairo vortrefflich beschrieben, die Schrift wird Ihnen bekannt sein und ist ausserordentlich lesenswert, weil sie genaue meteorologische Beobachtungen enthält und auf die Verhältnisse der einzelnen Orte und ihre Indikationen eingeht. Allein trotz dieser und anderer Veröffentlichungen ist doch, wie ich aus der Unterhaltung mit

1) Hirschberg, J., Aegypten. Geschichtliche Studien eines Augenarztes. Leipzig 1890, G. Thieme.

2) Engel-Bey, Fr., Das Winterklima Egyptens. Berlin 1903, A. Hirschwald.

verschiedenen Aerzten entnommen habe, die Kenntnis von Aegypten im allgemeinen und von seinen Heilkräften bei gewissen Krankheiten im besonderen noch so wenig verbreitet, dass eine Schilderung auf Grund eigener Wahrnehmungen auch heute noch auf Interesse in ärztlichen Kreisen hoffen darf.

Wenn gerade ich mich dieser Aufgabe unterziehe, so hat es einen doppelten Grund: einen persönlichen und einen sachlichen. Eine mir sehr nahestehende Patientin, welche unser hochverehrter Herr Vorsitzender Excellenz von Bergmann im Herbst 1904 einer Operation unterzogen, hat im vorigen Winter auf den Rat unseres Herrn Kollegen Nitze Aegypten aufgesucht und befindet sich in diesem Winter zum zweiten Male dort, um Genesung zu suchen. Ich habe sie im vorigen Winter selbst dorthin gebracht, gleichzeitig aber im Auftrage des Herrn Kultusministers die Gelegenheit benutzt, um die medizinischen, hygienischen und sanitären Verhältnisse Aegyptens möglichst gründlich kennen zu lernen. Das persönliche und dienstliche Interesse vereinigten sich also, um meine Augen weit zu öffnen, und Behörden und Aerzte gaben mir in entgegenkommender Weise Gelegenheit, alles Sehenswerte in Augenschein zu nehmen. So werde ich neben manchem Bekannten dieses oder jenes mitteilen können, was den deutschen Aerzten neu ist. Es kommt hinzu, dass mir die meteorologischen Beobachtungen der seit wenigen Jahren an verschiedenen Orten des Landes, in Alexandrien, Cairo, Heluan, Assuan usw., errichteten meteorologischen Stationen zur Verfügung standen, so dass ich in der Lage bin, unter Benutzung der Angaben Engel's genauere Mitteilungen über die klimatischen Verhältnisse zu machen, während man sich früher vielfach auf subjektive Eindrücke verlassen musste.

Dass der deutsche Winter für Kranke und Rekonvaleszenten nicht gerade heilsam ist, brauche ich in einem Kreise von Aerzten nicht erst zu beweisen. Von Mitte November bis Mitte März bleibt die durchschnittliche höchste Monatstemperatur weit unter 10 Grad Celsius, während die durchschnittlich niedrigste Temperatur sich wenig oberhalb, im Dezember, Januar und Februar sogar unterhalb des Gefrierpunktes hält. Vielfach wehen rauhe Winde und gehen erhebliche Mengen von Niederschlägen in Gestalt von Regen und Schnee nieder, die relative Feuchtigkeit der Luft ist dauernd hoch und bewegt sich beständig zwischen 80 und 90 Prozent, und, was das schlimmste ist, der Himmel ist fast stets mit Wolken bedeckt, die Zahl der Sonnen-

stunden ausserordentlich gering. Die Witterungskurve 1, welche das Wetter Berlins in der Zeit von Anfang Juli 1903 bis Ende Juni 1904 darstellt, möge das im einzelnen beweisen.

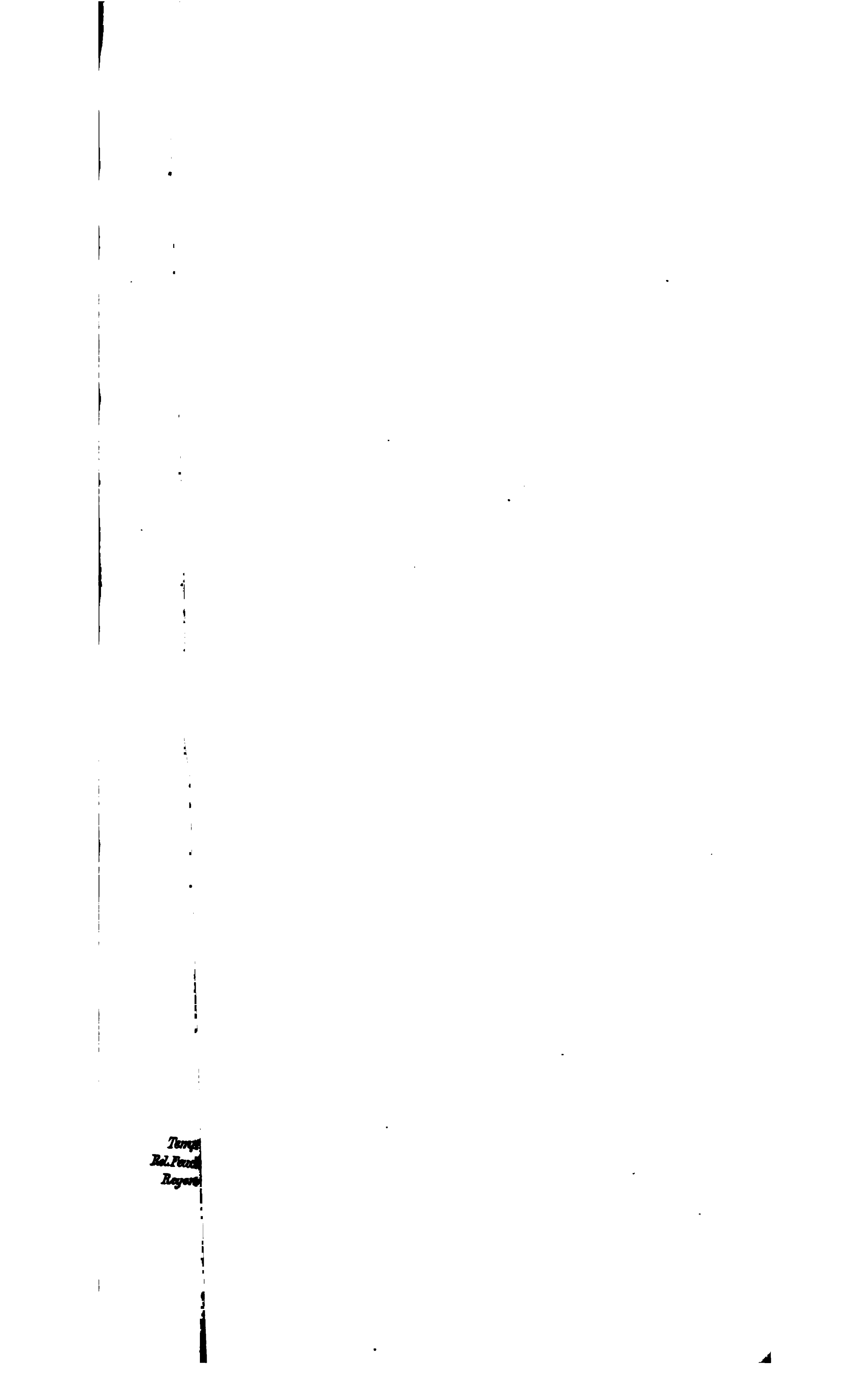
Besonders übel befinden sich in unserem Klima Kranke mit leidenden Atmungs- und Harnorganen, namentlich Patienten mit Lungen-, Kehlkopfs- oder Blasentuberkulose, Asthmatiker und Rheumatiker. Es ist daher schon seit langem Brauch, Patienten dieser Art, deren Mittel es erlauben, den Winter südlich der Alpen, womöglich an den Küsten des Mittelländischen Meeres zubringen zu lassen.

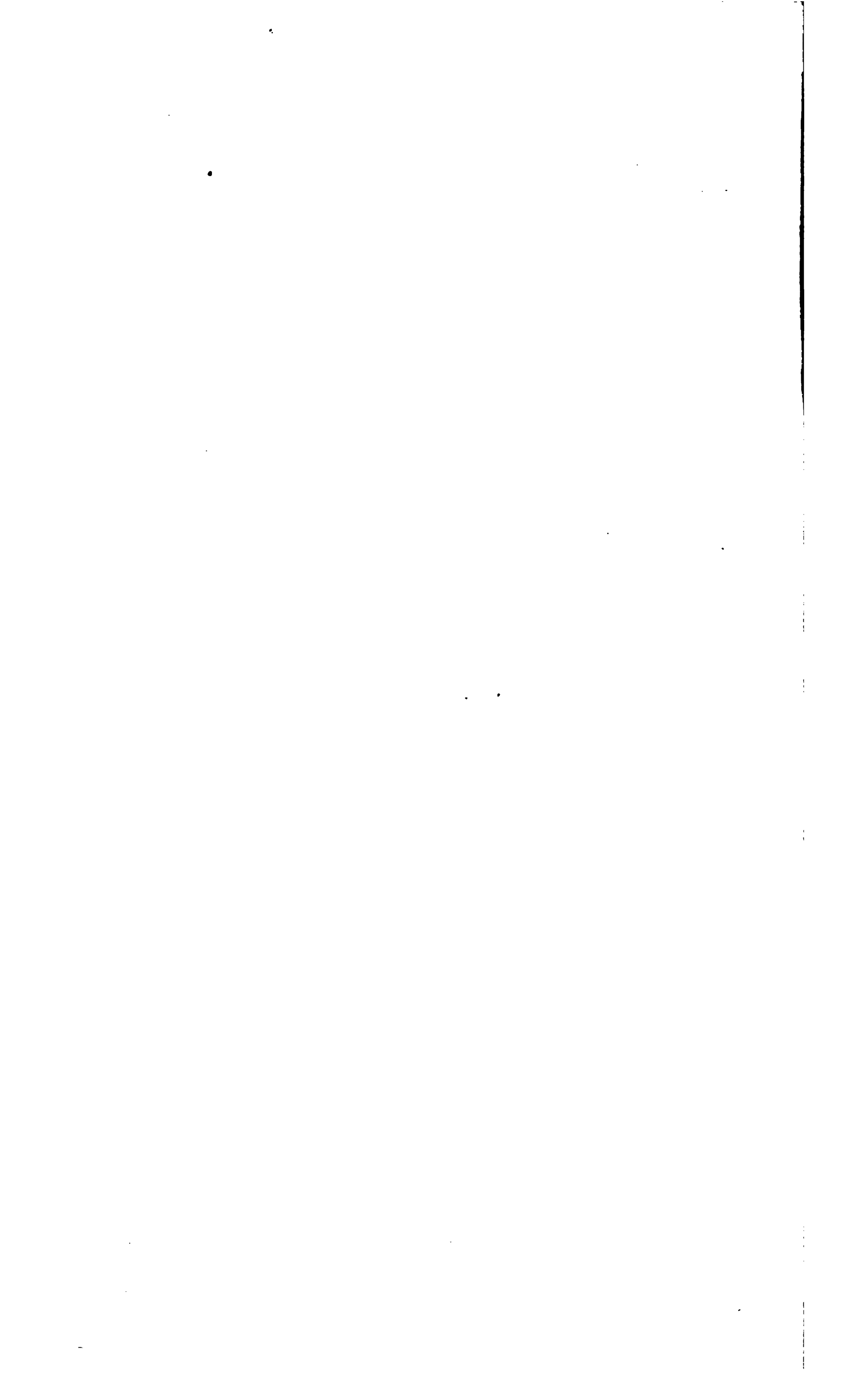
Es gibt an der Riviera und an der Adria, auch etwas weiter nördlich in der Tat nicht wenige Orte, welche sich durch einen milden und gleichmässigen Winter auszeichnen. So beträgt die mittlere Januartemperatur z. B. in Abbazia 5,8, in Genua 7,8, in Neapel 8,2, in San Remo und in Nizza 8,4, in Cannes 8,9° C. Allein gegen diese Orte, die nebenbei bemerkt im vorigen Jahr einen ungewöhnlich rauhen Winter hatten, spricht der Umstand, dass die relative Feuchtigkeit dort im Winter eine recht beträchtliche ist. Sie beträgt nämlich im Durchschnitt der Monate Dezember bis Februar in Genua 57, in Abbazia 67, in Cannes 72, in Neapel 73 pCt. und erreicht z. B. in Lugano 77, in Meran 78, in Venedig sogar 80 pCt.

Noch milder sind Algier mit 12,1° und Madeira mit 16,2° mittlerer Januartemperatur, aber auch dort ist die Winterluft zu feucht, denn die mittlere relative Feuchtigkeit beträgt in Madeira 71 und in Algier 73 pCt.

So schweifen die Augen des Arztes, der für seine Kranken ein heilsames Klima sucht, über das Mittelmeer hinweg nach dem sonnigen Aegypten, und ich kann aus Erfahrung bestätigen, dass er dort das Gesuchte in vollem Maasse findet.

Wenn man die Grenzen betrachtet, welche auf den Karten verzeichnet sind, bekommt man eine ganz falsche Vorstellung von der Grösse Aegyptens. Dort bildet das Mittelmeer vom Golf von Solum bis nach El Arisch die Nordgrenze, das Rote Meer bis nördlich von Massaua die Ostgrenze des Landes, während es sich nach Westen und Süden tief ins Innere von Afrika hinein erstreckt. In Wirklichkeit ist Aegypten unendlich viel kleiner und fällt fast genau mit dem Tale des Nils zusammen, das nur in seinem nördlichsten Teile, dem sogenannten Delta, eine nennenswerte Ausdehnung besitzt, südlich von demselben aber, also von Cairo ab, nur mehrere Kilometer breit ist und





sich in der Gegend von Assuan am 1. Katarakt fast auf den eigentlichen Flusslauf beschränkt. Die alten Griechen bezeichneten den Nil und das Land mit demselben Namen Αἴγυπτος, und sie hatten Recht, denn in der Tat, Aegypten ist der Nil, und der Nil ist Aegypten, keins von beiden ist ohne das andere denkbar, und alle Teile des Landes, die dem befruchtenden Einfluss des Niles entzogen sind, stellen trostlose Wüsten dar, die östlich des Flusses zur arabischen, westlich desselben zur libyschen Wüste gehören.

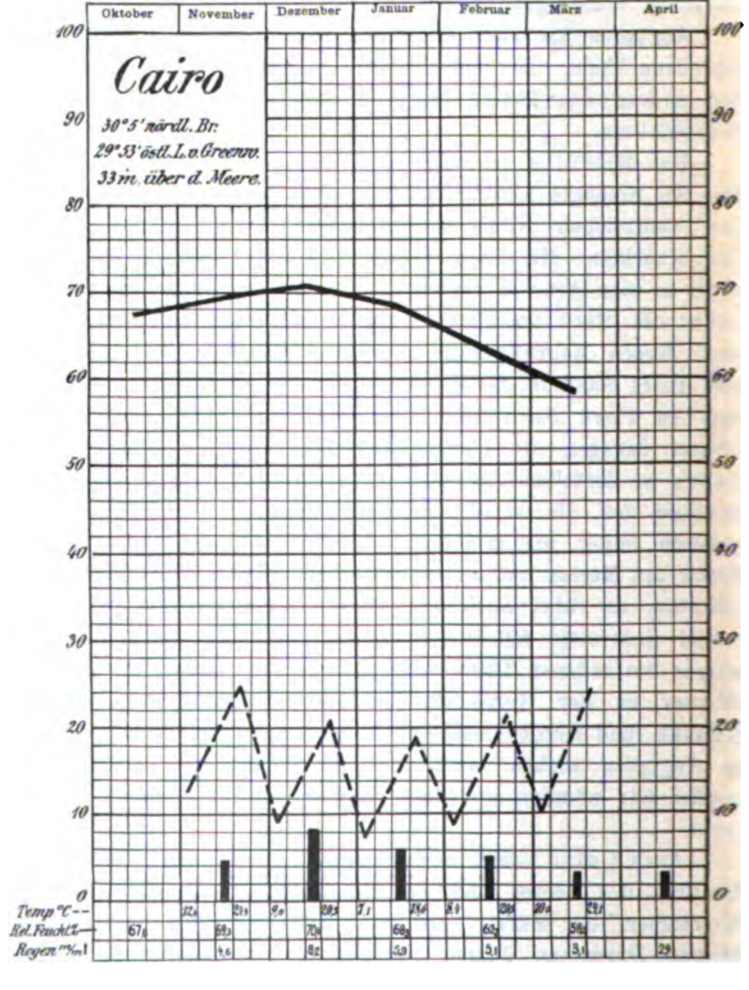
Aegypten hat zwei klimatisch voneinander vollständig verschiedene Teile. Der eine ist das Delta mit einem maritimen, der andere das übrige Aegypten mit einem ausgesprochenen Wüstenklima.

Das Nildelta ist eine im Laufe der Jahrtausende durch den Nil erzeugte Alluvialformation, von hunderten von Kanälen und zahlreichen Nilarmen durchzogen und von beispielloser Fruchtbarkeit. Mit einem Flächeninhalt von 300 Quadratmeilen stellt es eine Art von Fächer dar, an dessen südlichem Winkelpunkt die „Perle am Fächer“, die Landeshauptstadt Cairo liegt, und dessen bogenförmiger Nordrand zwischen Alexandrien und Port Said in das Mittelmeer hinausragt. In Alexandrien und in Port Said sind die niedrigsten Tagestemperaturen höher, dagegen die höchste Tagestemperatur niedriger als in Cairo zu derselben Jahreszeit; auch sind die Menge der Niederschläge und die relative Luftfeuchtigkeit in beiden Orten erheblich höher als in Cairo. Das kommt nicht nur von der Nähe des Meeres mit seinem mässigenden und luftanfeuchtenden Einfluss, es rührt auch zum grossen Teil von dem mächtigen Areal eines stets feucht gehaltenen und mit saftigem Pflanzenwuchs bestandenen Kulturlandes her. Daher kommt es, dass der Winter an der Nordküste von Aegypten und im Delta für Kranke und Reconvalescenten nicht ganz das bietet, was wir in Aegypten suchen, wenn auch dort schon eines häufig anzutreffen ist: nämlich ein klarer Himmel und strahlendes Sonnenlicht.

Auch Cairo steht noch merklich unter dem abkühlenden Einfluss des Meeres und des Fruchtlandes. Der Oktober und November, der März, April und Mai sind dort herrlich, die Monate Dezember, Januar und Februar dagegen lassen viel zu wünschen übrig und machen nicht selten ein finsteres Gesicht. Die Temperatur sinkt im Januar nicht selten unter 0°, an Reif

und Graupeln fehlt es nicht, und der Reisende im Hotel sucht gern den wärmenden Kamin auf. Die durchschnittliche Monatsfeuchtigkeit beträgt in Cairo im Dezember 70,6, im Januar 68,3 und im Februar 62,7. An Niederschlägen fallen im Dezember etwa 8, im Januar 6, im Februar 5 mm (s. Kurve 2).

Kurve 2.



Klima von Cairo nach 15jährigen Beobachtungen 1886—1900 nach Engel-Bey.

Cairo liegt, wie bemerkt, an der Südspitze des Deltas. Von Westen und Osten wird die Stadt von der Wüste umklammert, die nur gar zu gern die heutige Hauptstadt Aegyptens ebenso verschlingen möchte, wie sie es in alter Zeit mit so mancher Metropole, ich erinnere nur an Heliopolis, getan hat. Während man in Cairo im Februar nicht selten noch fröstelt, kommt man sofort in ein anderes, viel wärmeres und trockeneres Klima, sobald man die Fahrt nach Süden antritt. Das nun beginnende Niltal wird an beiden Seiten von 3- bis 400 m hoch steilansteigenden Bergwänden eingefasst, auf deren Höhe im Westen die libysche, im Osten die arabische Wüste beginnt. Mitten zwischen diesen beiden Wüsten liegt also der schmale, vom silberglänzenden Nil durchflossene Streifen Kulturland, welcher das mittlere und obere Aegypten darstellt. Nur an einigen Stellen, so namentlich bei dem alten Theben, wo jetzt die kümmerlichen Orte Luxor und Karnak liegen, erreicht das Niltal eine grössere Breite, jedoch auch da nicht viel mehr als 7—8 km.

Die gewaltigen Wüstenflächen zu beiden Seiten des Nils erwärmen sich unter dem Einfluss der zumeist hochstehenden Sonne erheblich, kühlen sich allerdings auch bei Nacht wieder beträchtlich ab. Neben den warmen Temperaturen kommt aber die ausserordentliche Trockenheit der Luft in Betracht. Denn in der breiten Zone zwischen dem 30. und dem 17. Grad nördlicher Breite regnet es fast nie, und ist der Himmel fast stets von wolkenloser Klarheit. Ich habe in Assuan an einem Märztage einige Tropfen Regen fallen sehen, welche die Einwohner in das grösste Erstaunen versetzten. Infolge der Reinheit der Luft schweift der Blick meilenweit in die Ferne, und erscheinen nachts die Sterne wie grosse elektrische Lichter. In Assuan kann man das südliche Kreuz in hellem Glanze erstrahlen sehen. Den schönsten Sternenhimmel aber habe ich auf dem Roten Meere gesehen, als ich in stiller Nacht von Suez nach El Tar an der Südspitze der Halbinsel Sinai fuhr.

Schon die klimatischen Kurorte, welche in unmittelbarer Nähe von Cairo liegen, Abbasije am Fusse des Mokattam, Mena House, dicht neben den berühmten Pyramiden von Gizeh, vor allem aber das altbekannte Schwefelbad Heluan, 23 km südlich von Cairo am rechten Ufer des Nils, zeigen in ihren klimatischen Verhältnissen merkliche Verschiedenheiten von Cairo. In Heluan ist die Wärme der Luft etwas höher,

die Menge der atmosphärischen Niederschläge und die relative Feuchtigkeit der Luft etwas geringer, dafür die Zahl der Sonnentage und Sonnenstunden erheblich höher als in Cairo. Immerhin sind auch in Heluan die Monate Dezember und Januar, selbst Februar nicht ideal, während der Ort im Oktober, November, März und April einen entzückenden Aufenthalt gewährt (s. Kurve 3).

Kurve 3.



Winterklima in Heluan nach Beobachtungen der Meteorologischen Station Heluan.

Wer aber das Winterklima Aegyptens ganz kennen und würdigen lernen will, muss weiter nach Süden gehen, nach Luxor, Assuan, vielleicht nach Wady Halfa und Chartum.

Bevor ich auf diese Orte näher eingehe, sei es mir gestattet, auf die ägyptischen Verkehrsverhältnisse mit einigen Worten einzugehen. Sie haben sich, seit Hirschberg das Land bereiste, erheblich verbessert. Zwar die von ihm beschriebene Segelbarke, die Dahabije, die „goldene", führt auch jetzt noch den Reisenden, dem es an Geld und Zeit nicht fehlt, in langsamer Fahrt den Nilstrom hinauf. Ich sah im vorigen Winter die Kaiserin Eugenie die Stätten einstigen Glanzes auf einer Dahabije aufsuchen. Allein sie fahren in der Regel nicht mehr, wie ehedem, mit Segeln, sondern lassen sich von Dampfern schleppen. Neben ihnen unterhalten Cook, eine amerikanische und neuerdings auch eine deutsche Linie zahlreiche, ausserordentlich bequem eingerichtete Dampfer, auf denen man die Nilfahrt von Cairo bis Assuan und zurück in 3 Wochen zurücklegen kann. Den Hauptverkehr aber unterhält jetzt eine Eisenbahn am linken Nilufer, auf der man in Luxuszügen reisen und sich wie in Europa des Speise- und des Schlafwagens bedienen kann. In diesen Zügen legt man die 885,2 km lange Strecke von Cairo bis Assuan in $22^1/_2$ Stunden zurück. Wenn auch in diesen Zügen die Verpflegung mässig und auch der Reisende 1. Klasse genötigt ist, das Schlafcoupé mit einem zweiten Reisenden zu teilen, so ist die Bahn doch recht zu loben; die Fahrgeschwindigkeit beträgt durchschnittlich zwischen Cairo und Luxor 47, zwischen Luxor und Assuan allerdings nur 31 km in der Stunde. Aber man wünscht gar nicht schneller zu fahren, weil die Gegend zu beiden Seiten fortwährend Neues und Interessantes bietet, und die mit Doppelfenstern und Jalousien versehenen Wagen gegen Staub und blendendes Sonnenlicht schützen.

In den Orten nördlich von Luxor, an denen die Bahn vorüberfährt — Minieh, Assiut, Girgeh, Kenneh — ist die relative Feuchtigkeit, jedenfalls infolge der relativen Breite des Kulturlandes, noch verhältnismässig hoch. Auch in Luxor und Esneh, nahe den Hauptstätten der alten Kultur, ist sie noch etwas höher als in Assuan, jedoch im Verhältnis zu unserem europäischen Klima so gering, dass sich schon dort Kranke wie in einer anderen Welt, wie neugeboren fühlen. Ich werde den Eindruck nie vergessen, welchen in den ersten Tagen des

Februar Luxor mit seinen frischgrünen Palmen und Sykomoren, den blühenden Rosen, den in der Sonne spielenden Eidechsen und dem sanft dahingleitenden breiten Nil auf uns machte. Wir schauten, von goldenen Sonnenstrahlen umflossen, dem munteren Spiele der kleinen grünen Lazerten zu und beobachteten einen entzückenden Sonnenuntergang, der den Nil und die Berge, welche das Niltal begrenzen, in den wunderbarsten Farben erstrahlen liess.

Luxor steht an der Stelle, wo einst Theben, die Hauptstadt von Oberägypten stand. Am rechten Nilufer sieht man die wunderbaren Reste der herrlichen und gewaltigen Tempelanlagen, deren turmhohe Pylonen der einstigen Riesenstadt den Namen der hunderttorigen verschafften. Vor dem Tempel von Luxor steht noch einer der beiden Obelisken, die Ramses II. errichtete, den anderen hatte ich auf der Place de la Concorde in Paris gesehen.

Am linken Ufer liegt die Totenstadt, von der die Reste zahlreicher, mächtiger Tempel erhalten sind, und von wo aus man in schaurige Felsentäler gelangt, welche die Gräber der Könige und der Königinnen bargen. Nicht weit vom Ufer findet man die beiden berühmten Memnonkolosse, Riesenstatuen des alten Königs Thutmosis III., welche die stumme aber beredte Sprache einer Jahrtausende alten Geschichte sprechen. Ueber die Flächen, wo einst die Paläste und Hütten der Millionenstadt gestanden, geht jetzt der Pflug, und selbst die Tempel sind gründlich zertrümmert, ebenso die Sphinxe und Widder, die einst lange Alleen zu jenen gebildet haben.

Mit Sorgfalt bestellt, bringt die prächtige schwarze Erde hundertfältige Frucht. Baumwolle, Zuckerrohr, Weizen und Gemüse aller Art werden mehrmals im Jahre geerntet. Hier ist fast die breiteste Stelle des Niltales, der Nil selbst hat hier die Breite des Rheins bei Bonn. Daher kommt es, dass die Luft zwar mild und warm, aber verhältnismässig feucht und nicht selten neblig, der Himmel nicht immer heiter und die Luftfeuchtigkeit verhältnismässig hoch ist. Sie beträgt, nach dem Durchschnitt von 10 Jahren berechnet, im November 60, im Dezember 63, im Januar und Februar etwas über 54 pCt., wenn sie auch um die Mittagszeit herum erheblich niedriger zu sein pflegt. Zu dauerndem Aufenthalt ist Luxor daher meines Erachtens weniger zu empfehlen, wenigstens nicht für Nierenkranke, wohl aber kann es als Uebergangsstation auf der Reise

nach und auf der Rückkehr von dem Süden wertvolle Dienste leisten, da der unmittelbare Uebergang von dem kühleren Cairo nach dem warmen Assuan und umgekehrt für Kranke nicht ohne Bedenken ist (s. Kurve 4).

Das eigentliche Ziel aller Aegyptenreisenden, namentlich der kranken, ist **Assuan**, welches unter 24° 2′ nördlicher Breite und 32° 53′ östlicher Länge, in Luftlinie 670 km südlich

Kurve 4.

Winterklima in Luxor nach 15jährigen Beobachtungen 1886—1900 nach Engel-Bey.

von Cairo und 110 m über dem Meeresspiegel liegt. Auf der Fahrt dorthin überschreitet die Bahn den Fluss, man fährt auf dem rechten Ufer weiter und sieht das Flusstal schmäler und schmäler werden; meist geht die Bahn hart am Rande der Wüste dahin, ja eine ganze Strecke geht sie mitten durch die Wüste hindurch, wobei man Gelegenheit genug hat, mit dem fliegenden Wüstenstaub Bekanntschaft zu machen, und nicht selten in der Ferne die Fata Morgana, die Mirage zu sehen, die den einsamen Wüstenwanderer narrt. Zahlreiche Orte fliegen am Auge vorüber, hier und da sieht man belebte Märkte, überall fleissige Landleute, deren Hautfarbe um so dunkler, deren Kleidung um so sparsamer wird, je weiter nach Süden man kommt.

Assuan, das alte Syene, berühmt durch seine mächtigen Granitbrüche, aus denen zahllose Säulen und Statuen in den alten Tempeln herstammen, liegt am rechten Nilufer gegenüber der altberühmten Insel Elephantine und nur wenige Meilen nördlich von der Perle Oberägyptens, der tempelreichen Insel Philä, und dem mächtigen Stauwerk, welches dicht oberhalb des ersten Katarakts den Nil durchquert und die Fruchtbarkeit des Landes verdoppelt, indem es den Strom zu einem gewaltigen Wasserreservoir aufstaut.

Das Winterklima von Assuan hat Aehnlichkeit mit der Witterung unseres Juni und Juli, nur ist es viel schöner und glecihmässiger, vor allem aber erheblich trockener und unvergleichlich viel sonniger als diese.

Die Durchschnitte der in einem Zeitraume von 15 Jahren gemessenen niedrigsten Temperaturen in Assuan sind 7,4° C. im Januar, 10,1° im Februar, 11,1° im Dezember, die höchsten 23,2° im Januar, 25,7° im Februar und 30° im Dezember. Diese verhältnismässig hohen Temperaturen empfindet man aber nicht so drückend wie bei uns, weil die Luft fast stets bewegt und so ausserordentlich trocken ist. Während bei uns im Juni über 30, im Juli über 40 mm Regen fallen, gehören Niederschläge in Assuan zu den allergrössten Seltenheiten, die alle paar Jahre zu beobachten sind und auch dann nur einige Tropfen bringen. Während bei uns die relative Feuchtigkeit der Luft im Juni zwischen 46 und 67, im Juli zwischen 48 und 74 pCt. schwankt, bewegen sich diese Schwankungen in Assuan in den drei Monaten Dezember bis Februar zwischen 28 und 53 pCt. Und während wir auch im Hochsommer bei uns nur wenige Tage zu

verzeichnen haben, an denen ein wolkenloser Himmel lacht, bedecken die Wolken in Assuan in den drei Wintermonaten selten mehr als den zehnten Teil des Himmelsgewölbes, an den meisten Tagen aber sieht man höchstens einen einzigen Cumulus oder einige Cirrhi am ganzen Firmament.

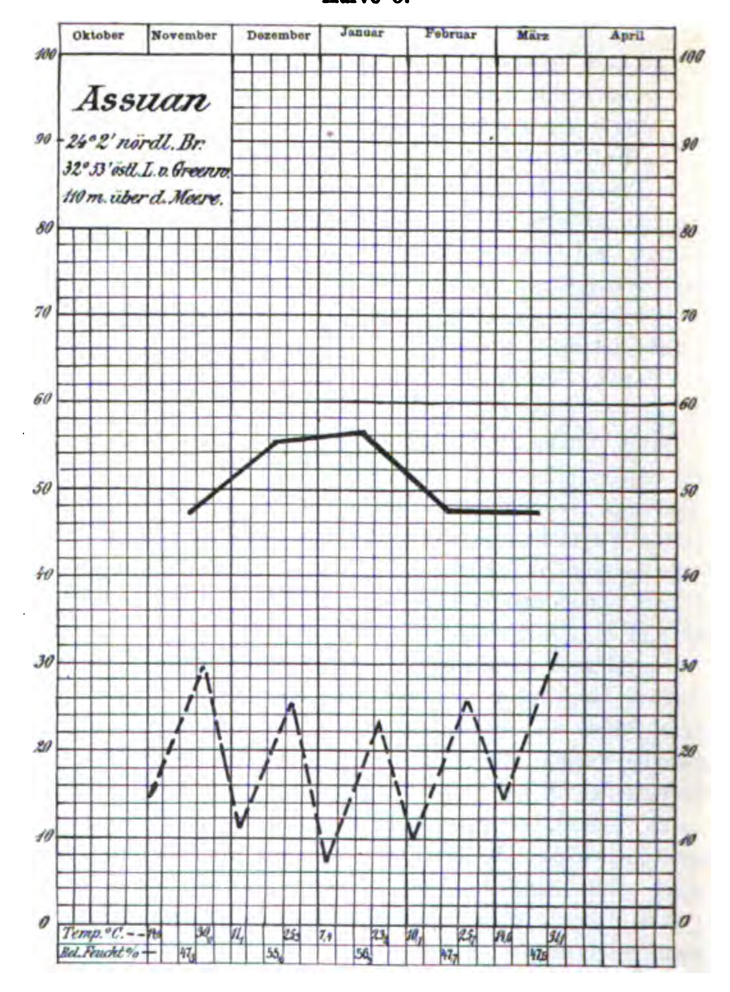
Die Unterschiede der Temperaturen bei Nacht und bei Tage sind in Assuan, wie überall in den Tropen und den subtropischen Gegenden, grösser als bei uns. Es ist dem Kranken daher nicht zu raten, bei offenem Fenster zu schlafen oder Morgen- und Abendspaziergänge in zu leichter Kleidung zu unternehmen. Aber sobald die Sonne aufgegangen ist, steigt die Wärme schnell an, während die Luftfeuchtigkeit in demselben Maasse abnimmt. Die relative Feuchtigkeit sinkt um die Mittagszeit im Januar nicht selten unter 10 pCt. (s. Kurve 5 u. 6).

Dabei blühen im Freien die Rosen und der Oleander, und unser Auge erfreut die wunderbar rote Blüte der Poinsettia pulcherrima. Freilich erfordert die Blumenzucht viel Mühe und Arbeit. Wo nicht die Giesskanne und der Schlauch der Wasserleitung fleissig in Tätigkeit sind, welkt alles rettungslos dahin, und hart neben dem wohlgepflegten Gärtchen des Fellahs liegt starr und tot die steinige oder sandige Wüste.

Der Mensch empfindet die warme und trockene Luft ausserordentlich angenehm. Kranke mit Nieren- und Blasenerkrankungen fühlen sich besonders wohl. Die Nieren haben in Assuan sozusagen Ferien. Selbst wenn man, wie ich es wiederholt versuchsweise getan habe, den Tag über mehrere Liter Flüssigkeit zu sich nimmt, ist die Diurese ganz minimal. Kranke mit Blasentuberkulose, die bei uns auch im Sommer fast ununterbrochen qualvollen Harndrang haben, vergessen ihr Leiden, wenn sie nach Oberägypten kommen. Alle Flüssigkeit, die wir aufnehmen, verlässt uns in der Ausatmungsluft und durch die Perspiration der Haut — wie stark die Verdunstung ist, merkt man beim Waschen und Baden, nach dem man kaum ein Handtuch braucht, weil die Haut schon selbst getrocknet ist, ehe man zum Abtrocknen kommt.

Nächst den Harnleidenden fühlen sich besonders Kranke mit Rheumatismus der Gelenke in Oberägypten wohl, auch solche, welche im Verlaufe des acuten Gelenkrheumatismus einen Herzklappenfehler bekommen haben. Die warme und trockene Luft neben dem vielen Sonnenschein tun den kranken Gelenken überaus wohl, das Herz hat leichtere Arbeit und ebenso wie die

Kurve 5.

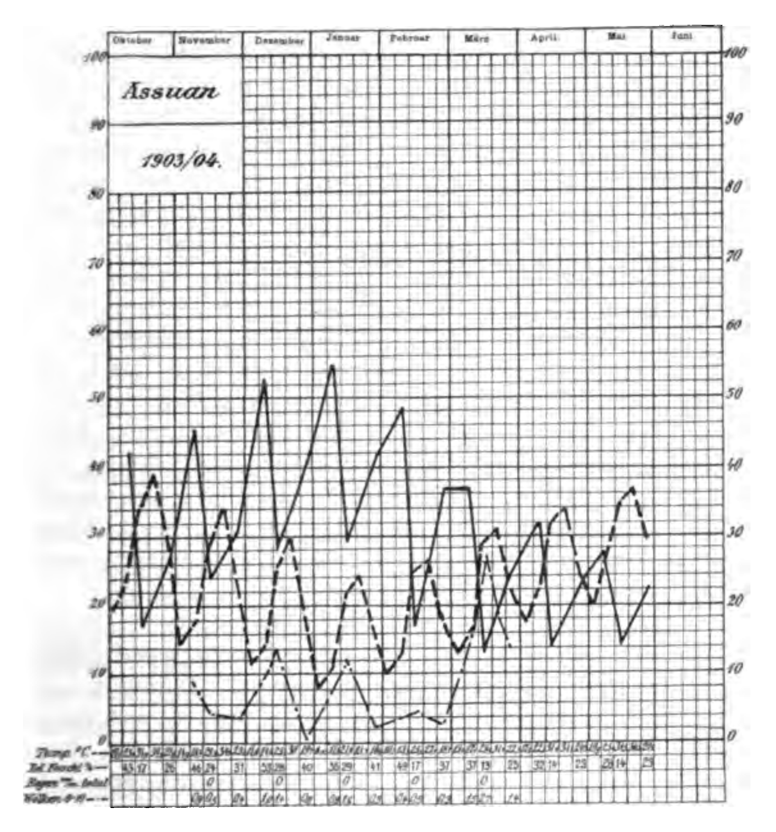


Winterklima von Assuan nach 15jährigen Beobachtungen 1886—1900 nach Engel Bey.

Nieren sozusagen Sommerurlaub. Freilich gilt dies nur, solange der Herzfehler kompensiert ist.

Lungenleidende eignen sich nach dem, was ich von ägyptischen Aerzten gehört habe, vielleicht weniger für Oberägypten, hauptsächlich wegen des vielen Staubes. In dem schmalen Niltal herrschen zeitweise ziemlich starke Winde, die

Kurve 6.



Winterklima in Assuan nach Beobachtungen der meteorologischen Station Assuan.

abwechselnd von Norden und von Süden wehen und meist viel Staub, zuweilen in förmlichen Wolken, mit sich führen. Dass das besonders für Phthisiker heilsam sein sollte, kann ich nicht glauben. Ueberhaupt darf man sich nicht einbilden, dass die Tuberkulose in Aegypten selten ist. In dem ausgezeichneten pathologischen Institute von Kasr el Aini in Cairo habe ich zahlreiche tuberkulöse Nieren und Lungen gesehen. Besonders verbreitet ist die Phthisis unter den Sudanesen, während die Fellahs ihr weniger zahlreich zum Opfer fallen sollen. Aber auch die zahlreichen in Aegypten wohnenden Europäer sind nicht frei von Tuberkulose. Aus den Sterblichkeitslisten, welche

ich der Güte des Herrn Dr. Engel-Bey in Cairo verdanke, betrug die Sterblichkeit der Fremden an Tuberkulose in Cairo nach dem Durchschnitt der drei Jahre 1896 bis 1898 246 von 100000, war also kaum niedriger als in Berlin, wo sie in demselben Zeitraume durchschnittlich jährlich 248 von 100000 betrug.

Herr Dr. Engel und andere Aerzte raten trotzdem Kranken mit Lungentuberkulose den Aufenthalt in Aegypten an, weil sie das warme und trockene Klima gerade für die kranken Lungen für besonders heilsam halten. Ich will ihnen nicht widersprechen, denn sie verfügen über eine Erfahrung von Jahren. Darin aber sind sie ganz einig, dass man keine Kranken mit offener Lungentuberkulose oder gar mit Cavernen und hektischem Fieber nach Aegypten schicken darf, ihr Zustand würde sich dort sicher nicht mehr bessern. Dagegen spricht die Erfahrung dafür, dass sich Patienten in den frühesten Stadien der Krankheit, bei denen es noch nicht zur Bildung von grösseren Infiltrationen oder Cavernen gekommen ist, in Aegypten wesentlich erholen. Die Anschauung Engel's, dass die Ausheilung und Verkalkung tuberkulöser Prozesse durch die trockene warme Luft begünstigt wird, ist nicht von der Hand zu weisen.

Wesentlichen Nutzen von einem Aufenthalt in Aegypten haben Rekonvaleszenten von Pleuritiden, Bronchitis und Asthmatiker. Namentlich letztere fühlen sich dort ausserordentlich wohl, die asthmatischen Anfälle lassen an Schwere und Häufigkeit in dem herrlichen Wüstenklima merklich nach. Ich lernte in El Tor einen englischen Ingenieur aus Alexandrien kennen, der sich während seines Aufenthalts in El Tor regelmässig ausgezeichnet befand, während er in Alexandrien zahlreiche schwere Asthmaanfälle hatte.

Auch Rekonvaleszenten von anderen ernsten Erkrankungen, besonders aber Erholungsbedürftige, die sich überarbeiten mussten, können sicher sein, nach einem Aufenthalte in Aegypten frischer, gesunder und fröhlicher an ihre Arbeit zurückzukehren, namentlich wenn sie sich nicht zu lange in dem geräuschvollen Treiben von Cairo aufhalten.

Ich muss es mir versagen, noch näher auf die einzelnen Krankheiten, die sich den Erfahrungen nach für einen Aufenthalt in Aegypten eignen, einzugehen, möchte mir aber noch eine Bemerkung gestatten, auf die auch Engel mit Recht grossen Wert legt: Wer Kranke nach Aegypten schicken will, vergesse nicht, dass es doch eine recht ansehnliche Entfernung ist, welche

zurückgelegt werden muss. Wenn auch die Züge nach Marseille, Genua und Triest mit trefflichen Schlafwagen ausgerüstet und die Dampfer des Norddeutschen und des Oesterreichischen Lloyds es an Komfort nicht fehlen lassen, so erfordert doch die zweitägige Bahn- und die viertägige Seereise von Berlin bis Alexandrien ein gewisses Maass von Kräften. Man sollte die Kranken, die man nach Aegypten schicken will, sorgfältig prüfen, ob sie der Anstrengung auch gewachsen sind, ehe man ihnen die Reise anrät. Auch sollte man die Kranken nicht allein reisen lassen, wenigstens nicht das erste Mal; Leidende und Rekonvaleszenten sind bei dem vielen Neuen und Ueberraschenden, was an den Reisenden herantritt, gar zu hilflos und bekommen leicht das Gefühl trostloser Verlassenheit. Freilich, ist man erst glücklich in Aegypten angekommen, so ist man wohlgeborgen; die zahlreichen Deutschen, die fast in allen grösseren Orten leben, wetteifern darin, ihren Landsleuten alle Wege zu ebnen. Auch an deutschen Aerzten fehlt es in Aegypten nicht; meist sind es solche, die durch eigene Leiden dorthin geführt worden und nun doppelt erfahren und hilfbereit sind.

Noch eine zweite Bemerkung hinsichtlich der Auswahl der Kranken sei mir gestattet. Leider ist es bis jetzt nur Wohlhabenden möglich, nach Aegypten zu gehen, denn der Aufenthalt dort ist recht kostspielig, und das um so mehr, als er lange dauern muss, wenn er von Nutzen sein soll. Weniger als vier Monate sollte sich der Kranke in Aegypten nicht aufhalten, eher länger. Mit weniger als 600 M. monatlich kommt man selbst bei bescheidenen Ansprüchen in Aegypten kaum aus. Mit den Aufwendungen für die Hin- und Rückreise beträgt also die Ausgabe für eine Person etwa 3600 bis 4000 M. Aber wer diese Ausgabe irgend erschwingen kann, sollte sie nicht scheuen, denn sie stellt ein Kapitel dar, welches reichliche Zinsen an Gesundheit und Lebensglück einbringt.

Ich habe eben die Frage gestreift, wielange ein Aufenthalt in Aegypten dauern soll, um wirklich Nutzen zu bringen. Die meisten Kranken gehen, da sie Weihnachten und Neujahr im Kreise ihrer Angehörigen verleben möchten, erst Anfang Januar nach Aegypten. Das ist auch noch schön, aber eigentlich schon etwas spät. Wer wirkliche Heilung erzielen will, sollte sich entschliessen, noch länger von den Seinigen entfernt zu leben, und schon im Oktober oder November reisen, denn die ägyptischen Aerzte bezeichnen, wie ich glaube, mit Recht die Monate

Dezember bis Februar als Spar-, die Monate November und März aber als eigentliche Heilmonate. Sie sind in der Tat die schönsten und heilkräftigsten. Früher als Ende April oder Anfang Mai sollte man aber von Aegypten nicht heimreisen, weil man sonst bei uns noch zu rauhe Tage findet.

Und nun kommt die weitere Frage: Wo soll der Kranke sich während dieser Zeit aufhalten?

So herrlich das Klima Oberägyptens ist, so wäre es doch nicht richtig, wenn man dort die ganze Zeit zubringen wollte. Im Oktober und im März ist es dort allzu heiss. Namentlich das Frühjahr ist dort für Europäer nicht günstig wegen des heissen und trocknen Wüstenwindes, des sogenannten Chamsin, der in den Wochen vor und nach der Frühlings-Tag- und Nachtgleiche häufig zu wehen pflegt. Während desselben steigt die Temperatur über 40—50° C., die Feuchtigkeit der Luft sinkt zuweilen bis auf 2 pCt., und der Wind führt grosse Massen heissen Wüstenstaubes mit, die für Kranke sehr unbehaglich sind. Freilich braucht man aus Assuan, wie es viele Europäer verkehrter Weise tun, nicht gleich bei dem ersten Chamsin zu fliehen, aber mehr als zwei solcher Windtage sollte man dort nicht abwarten, sondern, je nach dem Eintritt des Chamsin Anfang oder Mitte März nach Unterägypten gehen.

Die meisten Reisenden legen diese Reise bis Luxor zu Schiff zurück und machen dort für eine oder mehrere Wochen Station, weil es dort etwas später heiss und unbehaglich wird als in Assuan, und weil ihr Befinden sich so weit gebessert zu haben pflegt, dass sie nun alle Sehenswürdigkeiten von Luxor und Theben ohne Nachteil in Augenschein nehmen können.

Dann aber pflegen sie nach Cairo und von dort in einen der schon genannten Kurorte in der Nähe der Hauptstadt zu gehen. Von ihnen kenne ich Mena House bei Gizeh und das altberühmte Schwefelbad Heluan aus eigener Anschauung.

Mena House, am Fusse der grossen Pyramiden, hat ein gut eingerichtetes und geleitetes Hotel, in dem Kranke trefflich aufgehoben sind. Das Klima ist hier etwas wärmer und trockener als in Cairo, daher für einen Aufenthalt namentlich im Oktober, November, März und April vortrefflich geeignet.

Heluan liegt noch mehr in der Wüste als Mena House und hat im März, April und Mai fast dasselbe Klima wie Assuan im Januar, Februar und März, nur ist die Luft in Heluan etwas feuchter als in Assuan, auch kommen dort zuweilen leichte

Regenfälle vor. Aber im ganzen ist das Klima prächtig. Nimmt man hinzu, dass sich in Heluan eine heilkräftige Schwefelquelle befindet, die mit einer Temperatur von 30° C. zutage tritt und für Rheumatiker und Rekonvaleszenten von Syphilis von Nutzen ist, und bedenkt man ferner, dass Heluan seit 1903 ein treffliches, von zwei deutschen Aerzten geleitetes Sanatorium, in dem man nach jeder Richtung hin gut aufgehoben ist, und neben einigen guten Hotels mehrere ausgezeichnete Privatpensionen besitzt, so kann man Kranken wohl empfehlen, die ersten und letzten Monate ihres ägyptischen Aufenthalts in Heluan zuzubringen.

Man kann in Heluan bis Ende April oder selbst bis Mitte Mai bleiben, ohne die Hitze lästig zu empfinden. Nur an Tagen, an denen der Chamsin weht, steigt die Temperatur bis zu 36 bis 40° C. und sinkt die Luftfeuchtigkeit bis auf 6 oder gar 5 pCt. Sonst ist die Witterung auch Anfang Mai noch durchaus angenehm. Dann aber tut man gut, Aegypten zu verlassen und vielleicht nach einem kurzen Aufenthalt auf Corfu, in Abbazia oder Meran nach Deutschland zurückzukehren.

Für die Kranken, welche man nach Aegypten schickt, sind natürlich die hygienischen Verhältnisse des Landes von grösster Bedeutung.

Das grösste Interesse beansprucht die Wasserversorgung, welche ausschliesslich mit Hilfe des Nils geschieht; ich sagte schon, dass der Begriff Aegypten sich mit dem Tale des Niles deckt. Mit dem Augenblick, wo der Nil verschwände, würde das Land von der Wüste verschlungen werden. Denn es gibt weder Seen oder Teiche, noch hat man bis jetzt Brunnen in nennenswertem Umfange herzustellen vermocht. Die gesamte Bevölkerung ist nicht nur bei der Bestellung der Aecker, sondern auch zur Deckung ihres Trinkwasserbedarfs ausschliesslich auf den Nil angewiesen.

In den Dörfern sieht man jeden Morgen und Abend die Frauen, jede einen tönernen Krug auf dem Haupte, meist zu mehreren im Gänsemarsch an den Nil oder den nächst erreichbaren Süsswasserkanal ziehen, um den Bedarf an Trinkwasser zu schöpfen. Die zierlichen schlanken Gestalten in langem schwarzen Gewande und mit verhülltem Gesicht gewähren einen seltsamen Anblick, namentlich diejenigen unter ihnen, die, der Landessitte entsprechend, ihr Baby, auf einer Schulter der Mutter reitend und sich mit beiden Händen an ihrem Kopfe festhaltend, mit sich tragen. In den Städten, auch noch in Cairo, wird das

Wasser von Wasserträgern feilgeboten, die es in schlauchartig zusammengenähten Ziegenschläuchen herumtragen. Daneben sind die Hauptorte des Landes, Cairo, Alexandrien, Port Said, Suez usw., mit trefflichen Wasserleitungen versehen, die das Nilwasser wohlfiltriert in die Wohnungen liefern.

Der Nil entsteht bekanntlich aus dem Zusammenfluss zweier Ströme, des spiegelklaren „weissen" Nils, dem Bahr el Abiad, der aus dem Victoria Nyanza kommt, und dem „blauen" Nil, dem Bahr el Azrek, der von den Höhen Abessyniens kommt. Das Wasser des letzteren enthält stets reichliche Mengen feinster Tonteilchen, die den ganzen Nil opaleszierend erscheinen lassen. Aber auch abgesehen davon ist das Wasser des Nils keineswegs sauber. Es kommt hinzu, dass seine Wärme stets erheblich ist. Die Aegypter wissen dem abzuhelfen, indem sie das Wasser in porösen Tongefässen aufstellen, die sich infolge der Verdunstung beträchtlich abkühlen. Die geringe Sauberkeit und die hohe Wärme des Nilwassers sind aber nicht seine Hauptfehler, viel bedenklicher ist seine Verunreinigung mit menschlichen und tierischen Abfallstoffen.

Im Nil badet Mensch und Vieh. Häufig genug kann man Rinder darin plantschen sehen, geleitet von nackten Knaben, die auf dem Rücken der Tiere in die Schwemme reiten (Figur 7).

Wegen der Waschungen, welche dem Mohammedaner nach

Figur 7.



jeder Ausleerung vorgeschrieben sind, sieht man die Eingeborenen ihr Bedürfnis am Ufer der Wasserläufe verrichten. Viel davon geht in den Nil. Das Wasser desselben ist daher nicht nur an Bakterien, sondern zeitweise auch an Eiern von Eingeweidewürmern überaus reich.

So ist es denn kein Wunder, dass Eingeweidewürmer bei den Eingeborenen Aegyptens sehr verbreitet sind. Am häufigsten ist die Ankylostomiasis, die bei uns unter den Bergleuten des Ruhrkohlenreviers eine so traurige Rolle spielt, und an der 50 pCt. der ägyptischen Bevölkerung leiden sollen. Ausserordentlich häufig sind Bandwürmer und Finnen, auch Distomen verschiedener Art, und unter diesen die gefürchtete Bilharzia, welche sich mit Vorliebe in der Umgebung der Blase ansiedelt und dort die schwersten Zerstörungen anrichtet. In den chirurgischen Abteilungen der Krankenhäuser bildet die Bilharzia einen Hauptteil des Krankenmaterials. Auch die Tiere leiden in Aegypten erheblich unter Parasiten. Auf dem Schlachthof in Cairo fand ich, als ich unter Führung von Prof. Bitter einer Beschau von geschlachteten Hammeln durch den ägyptischen Schlachthofstierarzt beiwohnte, unter 100 Hammeln kaum einen, bei dem nicht die Leber, die Lunge oder das Herz Echinokokken, Finnen oder Distomen gezeigt hätte und ganz oder teilweise verworfen werden musste.

Im Lande findet man daher vielfach Filter verbreitet. In besseren Privathäusern, auch in Krankenhäusern fungieren als solche mannshohe, weitbauchige, unglasierte, unten abgerundete Tonkrüge, welche in Holzringen so aufgestellt sind, dass das Wasser in einem Eimer aufgefangen werden kann; sie lassen das Wasser tropfenweise hindurch und bewirken, wie mir Dr. Schiess Bey, der Chefarzt des Gouvernementshospitals in Alexandrien, mitteilte, eine ziemlich beträchtliche Reinigung desselben. Daneben sieht man jetzt sehr häufig die aus Deutschland stammenden Berkefeld-Filter aus gebrannter Infusorienerde, die, wie ich seinerzeit nachgewiesen habe, ein recht bakterienarmes Wasser liefern, allerdings nur, wenn sie alle zwei Tage durch Auskochen keimfrei gemacht werden. Ob dies in Aegypten überall geschieht, wird man freilich bezweifeln dürfen. In den grossen Städten begnügt man sich mit solchen Kleinfiltern nicht, sondern hat tadellose Sandfilteranlagen nach europäischem Muster geschaffen. Derartige Filterwerke habe ich in Cairo,

Alexandrien, Port Said und Suez gesehen, die alle mit Nilwasser versorgt werden.

Abgesehen von Cairo liegen diese Städte nicht am Nil selbst, sondern das Wasser desselben wird in offenen Kanälen zu ihnen hingeleitet. Nach Alexandrien führt der Mahmudiekanal, nach Port Said und Sues der Ismailiakanal das Wasser. Letzterer zweigt sich bei Sagasig von einem Arme des Nil nach Osten ab und teilt sich bei dem Eisenbahnknotenpunkt Ismailia in einen nördlichen und einen südlichen Arm, welche dem Suezkanal parallel, ersterer nach Port Said, letzterer nach Sues gehen. Da sie schiffbar sind, so ergibt sich von selbst, dass ihr Wasser Verunreinigungen aller Art ausgesetzt ist und dringend der Reinigung durch Filtration bedarf. Besonders sorgfältig geschieht diese in Alexandrien, wo dem Wasser vor der Filtration eine schwache Lösung von übermangansaurem Kali zugesetzt wird, wodurch ein Niederschlag entsteht, der die feinen Schwebestoffe mit zu Boden reisst. Auf den Rat von Herrn Prof. Bitter, des Direktors des hygienischen Instituts in Cairo, hat man im vorigen Jahre in Alexandrien ein neues Wasserwerk mit den sogenannten Jewelfiltern angelegt, die auch im Berliner Wasserwerk am Müggelsee in Tätigkeit sind und ein fast vollkommen bakterienfreies Wasser liefern. Das Wasser wird durch einen kleinen Zusatz von Alaun geklärt und dann in besonders konstruierten Sandfiltern gereinigt.

In Tantah, neuerdings auch in Cairo, hat man versucht, Grundwasser zu erschliessen, um den Gebrauch des Nilwassers tunlichst auszuschliessen. Wie mir Bitter mitteilte, gelingt es hier und da, gutes Grundwasser zu finden, jedoch nur im Delta. Da dies aber auf ehemaligem Meeresboden liegt, so stösst man an vielen Orten in gewisser Tiefe auf Salz.

Die Einwohner von Aegypten lieben ihren Nil und loben sein Wasser wegen seines vortrefflichen Geschmackes. Es wird von einem General erzählt, den die Truppen um Wein baten, er habe ihnen geantwortet: „Was wollt Ihr Wein, Ihr habt ja den Nil.“ Der Europäer hat jedenfalls Veranlassung, sich vor dem Genuss des unfiltrierten Nilwassers zu hüten. In den Hotels bekommt man überall filtriertes Wasser, jedoch auch dies ist nicht immer einwandfrei. Man begnüge sich daher womöglich mit dem in den Gasthöfen reichlich vorhandenen, wenn auch recht teuren Mineralwasser, auf dessen Genuss man um so weniger verzichten kann, als der Genuss von Wein und noch mehr von Bier in

dem heissen Klima Aegyptens noch weniger dienlich ist als bei uns zu Lande.

Nicht ganz einwandfrei ist auch die Beseitigung der Abfallstoffe. In den Hotels findet man überall gut eingerichtete Spülklosetts. Die einheimische Bevölkerung aber deponiert ihre Absonderungen im Freien, wo es ihr gerade einfällt. Sehr seltsam ist die Verwendung des Düngers. Man sieht auf den Fahrten durchs Land häufig die Frauen mit einer sehr merkwürdigen Arbeit beschäftigt. Sie sitzen auf dem flachen Dach des Hauses und formen mit den Händen flache Kuchen, die sie dann zum Trocknen in die Sonne legen; den Stoff zu diesen Kuchen liefern die Entleerungen der Kamele. Da der reiche Boden keines Düngers bedarf, so dienen diese Kuchen als Brennmaterial, an dem es sonst in dem holzarmen Lande fehlen würde. Dass das nicht nur unappetitlich, sondern gelegentlich auch gefährlich ist, mögen Sie aus einer Mitteilung entnehmen, welche mir Bitter machte. Eines Tages erhielt er die Nachricht, in einem Dorfe seien fast gleichzeitig einige 40 Frauen an der Pest erkrankt. Die Ermittlung ergab, dass sie alle an einer verdächtigen Pneumonie litten, dass aber nicht Lungenpest vorlag, woran man zunächst denken musste, sondern Lungenmilzbrand, entstanden durch die Einatmung der Milzbrandsporen bei der Herstellung der Düngerkuchen. Die auffällige Tatsache, dass nur Frauen erkrankt waren, erklärte sich nun leicht, da nur sie diese Arbeit verrichtet hatten. Der Dünger rührte von milzbrandkranken Tieren her.

In Cairo hatte ich Gelegenheit, eine grossartige Müllverbrennungsanlage zu besichtigen, die dort leichter arbeitet als z. B. bei uns in Berlin, weil die Abfälle dort reicher an brennbaren Materialien sind.

Die ägyptischen Dörfer machen einen festungsartigen Eindruck. Wegen der alljährlichen Nilüberschwemmungen, die das Niveau des Flusses um 10—15 m erhöhen und im Spätherbste fast das ganze Land in einen See verwandeln, liegen sie alle auf einer Art von Werft und sind mit einer hohen Mauer aus Steinen von ungebranntem Nilschlamm umgeben, an deren Innenseite die Häuser angeklebt sind. Die Häuser selbst sind meist nur einstöckig und haben nicht immer ein eigentliches Dach, sondern häufig nur eine Decke von Zuckerrohr, da ein Dach wegen des seltenen Regens nicht nötig ist. Die Haustiere — Kamele, Rinder, Schafe, Ziegen und Esel — laufen auf einem

kleinen, mit einer Nilschlammauer eingefriedigten Hof frei umher oder teilen wohl auch das Wohnhaus mit ihren Herren. In Oberägypten hat jedes Haus einen turmartigen Aufbau, der als Taubenschlag dient und von weitem einige Aehnlichkeit mit den Pylonen der alten Tempel hat.

Ganz anders als diese primitiven Dörfer sind die Städte gebaut. Die Europäer bewohnen Häuser, die sich von unseren wenig unterscheiden; auffallend für uns ist nur das flache Dach, auf dem sich ein Teil des Lebens abspielt. Eigentümlich muten uns die mit zahlreichen zierlichen Fenstern, Erkern und Loggien versehenen Häuser der Eingeborenen an, die vielfach im Innern von Gärten vor dem Auge des Fremden versteckt sind und überhaupt einen geheimnisvollen, in sich gekehrten Eindruck machen. Das hängt mit der weltabgeschiedenen Stellung zusammen, die die mohammedanische Lehre der Frau angewiesen hat.

Von Interesse für den Arzt ist die Versorgung des Landes mit Krankenhäusern. In Cairo, Alexandrien, Port Said, Suez, Ismailia und Assiut findet man vortrefflich eingerichtete und geleitete deutsche, französische, italienische, griechische oder englische Lazarette. In Alexandrien habe ich Gelegenheit genommen, das vorzügliche deutsche Diakonissenhaus zu besichtigen und mich davon zu überzeugen, wie trefflich man dort Unterkunft und Behandlung findet.

Aber auch an guten ägyptischen Lazaretten fehlt es nicht: den Hôpitaux du Gouvernement, die sämtlich in der Verwaltung der Regierung stehen. Es gibt deren 18, in jeder Provinzialhauptstadt eines, ausserdem 10 Gefängnishospitäler und in Cairo ein Hospital für Infektionskrankheiten. Ich habe die grossen Gouvernementshospitäler in Alexandrien und in Cairo, das Infektionshospital in Cairo und ein Gouvernementshospital in Assuan besichtigt und kann nur Lobendes darüber berichten.

Das Gouvernementshospital in Cairo hat den Namen Kasr el Aini, das „Schloss der Quelle", und dient zugleich als medizinische Lehranstalt der Universität. Eine eigentliche Universität in unserem Sinne ist in Aegypten nicht vorhanden; die Universität in Cairo hat drei Fakultäten oder richtiger Fachschulen, die in keinem engeren Verhältnis zueinander stehen, eine juristische, eine theologische und eine medizinische, die aber im Orient weit berühmt sind und an 10000 Studenten zählen.

Die theologische Lehranstalt befindet sich in der schönen alten Moschee El Ahzar mit zahlreichen Auditorien und vielen Höfen. Die Studierenden sieht man dort in Gruppen, die Beine übereinandergeschlagen, um ihren Lehrer sitzen, der ihnen den Koran erklärt.

Die juristische Fakultät habe ich nicht kennen gelernt, aber vor der medizinischen habe ich alle Hochachtung bekommen. Das Lazarett Kasr el Aini stellt einen grossen Gebäudekomplex dar und ist ausgerüstet mit ausgezeichneten anatomischen, physiologischen, chemischen, pathologischen, bakteriologischen Instituten, in denen fleissig und wirklich wissenschaftlich gearbeitet wird. Die Krankenabteilungen dienen als Kliniken, die auf ziemlicher Höhe stehen. In Kasr el Aini befindet sich auch eine Fachschule für weibliche Aerzte, die unseren deutschen Aerztinnen freilich nicht gleichkommen.

Das medizinische Studium in Aegypten dauert acht Semester; die akademischen Lehrer sind zumeist Europäer, darunter z. B. der Anatom Smith, der Zoologe Loos, der Hygieniker Bitter u. a. Im Anschluss an das Staatsexamen, welches ziemlich hohe Anforderungen stellt, müssen die angehenden Aerzte ein Jahr lang sich dem Post-graduate-study widmen. Das praktische Jahr, auf dessen Einführung bei uns man in Aerztekreisen hier und da nicht gut zu sprechen ist, hat sich in Aegypten trefflich bewährt.

Eigentümlich ist die mit der Religion zusammenhängende und in allen Krankenhäusern streng durchgeführte Trennung der Männer und Frauen; sie geht z. B. in Assuan so weit, dass die Männerabteilung von der Frauenabteilung durch eine Mauer getrennt, und dass es den Männern, auch den Aerzten, in der Regel verboten ist, die Frauenabteilung zu betreten. Mir wurde aus besonderer Freundlichkeit die Besichtigung der Frauenabteilung gestattet, die weibliche Aerztin übernahm meine Führung und erteilte mir über alles eingehend Auskunft.

Aegypten ist sozusagen das Filter für Seuchen, welche aus dem Orient kommen. Cholera und Pest haben den Weg aus ihrer Heimat Indien wiederholt über Aegypten gewählt. Im Altertum glaubte man überhaupt, dass die Heimat der Pest sich in Aegypten befände. Dies ist der Grund, weshalb vor einer Reihe von Jahren die europäischen Kulturstaaten einen internationalen Gesundheitsrat in Alexandien eingerichtet haben, das Conseil sanitaire maritime et quarantenaire

d'Egypte, dessen Aufgabe es ist, durch zweckmässige Quarantäne-Einrichtungen im Lande Europa vor dem Einbruch von Seuchen tunlichst zu schützen. Bekanntlich muss jeder Mohammedaner einmal in seinem Leben Mekka und Medina besuchen und die heilige Kaaba in Mekka küssen. So kommt es, dass in jedem Jahre gewaltige Massen von Pilgern nach Mekka ziehen. Vom nördlichen Teile der mohammedanischen Welt, aus dem Norden von Afrika, der Türkei, Kleinasien und Russland, kommen jährlich etwa 30000 Pilger nach Mekka und kehren, wenn das Kurban-Beiramfest vorüber ist, über Aegypten wieder in ihre Heimat zurück. Da nach Mekka auch zahlreiche Pilger aus Indien kommen, wo in Bombay die Pest und in Calcutta die Cholera herrscht, so gilt es aufzupassen, um so mehr, als in Mekka bis jetzt nicht weniger als einige dreissig Choleraepidemien gewesen sind. Der Dienst, die Mekkapilger zu überwachen, die Kranken unter ihnen abzufangen und unschädlich zu machen, ist sehr gut organisiert, namentlich seit an der Spitze des Conseils der Präsident Dr. Ruffer steht, ein Mann, der sich die Verbesserung dieser Einrichtungen zur Lebensaufgabe gemacht hat. Dr. Ruffer hat die Güte gehabt, mir diese Einrichtungen auf das eingehendste zu zeigen bzw. zeigen zu lassen, und so konnte ich die ganzen ägyptischen Quarantäneeinrichtungen von Grund auf studieren.

Ich kann auf die Einzelheiten hier nicht eingehen und möchte nur bemerken, dass sämtliche Pilger, die von Norden kommen, in Port Said, Sues eine Besichtigung durchmachen müssen. Die aus Mekka heimkehrenden Pilger müssen sich eine Zeitlang in dem Pilgerlager bei El Tor dicht an der Südspitze der Halbinsel Sinai aufhalten. Alle Pilgerschiffe müssen dort anlegen, die Reisenden werden durch eine grosse Anzahl von Aerzten untersucht. In drei grossen Desinfektionsanstalten werden sämtliche Pilger gebadet und ihr Zeug, Wäsche und Effekten desinfiziert. In grossen Baracken und Zeltlagern, die gleichzeitig 15000 Pilger aufnehmen können, werden sie einige Tage lang beobachtet. Eine vortreffliche Lazarettanlage nimmt die Leute auf, welche als krankheitsverdächtig befunden werden. Von welchem Nutzen diese Anlage unter Umständen sein kann, mögen Sie daraus entnehmen, dass im vorigen Jahre unter den Pilgern sich sechs Personen fanden, welche in ihrem Darm Cholerabacillen hegten, Cholerabacillen, die als solche im hiesigen Institut für Infektionskrankheiten verifiziert worden

sind. Es waren das also „Bacillenträger“, die bekanntlich hauptsächlich zur Verbreitung der Cholera beitragen. Wären sie in El Tor nicht konstatiert worden, so hätten sie vielleicht Veranlassung geben können, dass in den Gegenden, wohin die Mekkapilger zurückkehrten, eine Choleraepidemie entstanden wäre.

Aehnliche sanitäre Einrichtungen befinden sich in Alexandrien, Port Said und Suez. Ich habe dies alles genau besichtigen können, besonders sorgfältig die Quarantäneanstalt an den Mosesquellen bei Suez. Sie ist ähnlich eingerichtet wie die Quarantäneanstalten an der Nord- und Ostsee, nur etwas grösser, und besteht aus einer Desinfektionsanstalt, einem Lazarett und Aufenthaltsräumen für Krankheitsverdächtige und Ansteckungsverdächtige.

Dass die Mosesquellen auch abgesehen von dieser Anlage für mich von besonderem Interesse waren, brauche ich nicht hervorzuheben. Ich habe es mir nicht nehmen lassen, die Mosesquellen selbst zu besuchen, aus denen Moses seine durstigen Volksgenossen getränkt haben soll. Sie liegen teils in einem Beduinendorf, eine mitten in der Wüste nicht weit davon. Letztere ist besonders interessant, sie befindet sich in dem Kessel eines kleinen Kraters und tritt aus einem Spalt in der Seitenwand desselben heraus.

Die Quarantäneanstalten in Alexandrien, Port Said und Suez sind auch mit ausgezeichneten Einrichtungen zur Untersuchung und Absonderung seuchenverdächtiger Tiere versehen. Das in Aegypten einheimisch gewesene Rindvieh, die herrlichen Stiere mit breiten Hörnern, wie sie in den Pyramiden, Tempeln und Gräbern abgebildet sind, ist durch die Rinderpest vor einer Reihe von Jahren vollständig vernichtet worden. Gegenwärtig gibt es in Aegypten fast nur noch Büffel, die aus Indien eingeführt werden, ausserordentlich hässlich sind und ein wenig schmackhaftes Fleisch liefern. Man ist infolgedessen in Aegypten im wesentlichen auf den Genuss von Hammelfleisch und Geflügel angewiesen. Aber die ägyptische Regierung hat vorzügliche Einrichtungen getroffen, um diesem noch abzuhelfen. Alles von auswärts kommende Vieh wird jetzt in den Häfen genau untersucht. Sodann ist auf den Rat von Robert Koch eine Impfanstalt in Abbasije bei Cairo geschaffen worden, die unter der Oberleitung von Bitter steht, und in welcher Hunderttausende von Litern Rinderpest-Immunserum hergestellt werden,

mit dem sämtliche Rinder, die von auswärts nach Aegypten eingeführt werden, mit ausgezeichnetem Erfolge geimpft werden.

Aegypten befindet sich gegenwärtig in dem Zustande einer grossen Wandlung. Vor einer Reihe von Jahren hat der Khedive mit Hilfe der englischen Regierung eine Verwaltung nach englischem Muster eingeführt. Diese Verwaltung ist jetzt im Begriffe, in alle Verhältnisse eine mustergültige Ordnung zu bringen. Sie hat auch die ägyptische Medizinalverwaltung ausgestaltet und auf einen Stand gebracht, um den sie manches europäische Land beneiden könnte. Handel und Wandel haben ein rasches Aufblühen erfahren. Auch die Landwirtschaft erblüht. Als Beispiel dieser Fürsorge diene das herrliche Stauwerk bei Assuan, dessen ich vorher Erwähnung tat, und auf das ich noch mit einigen Worten eingehen möchte.

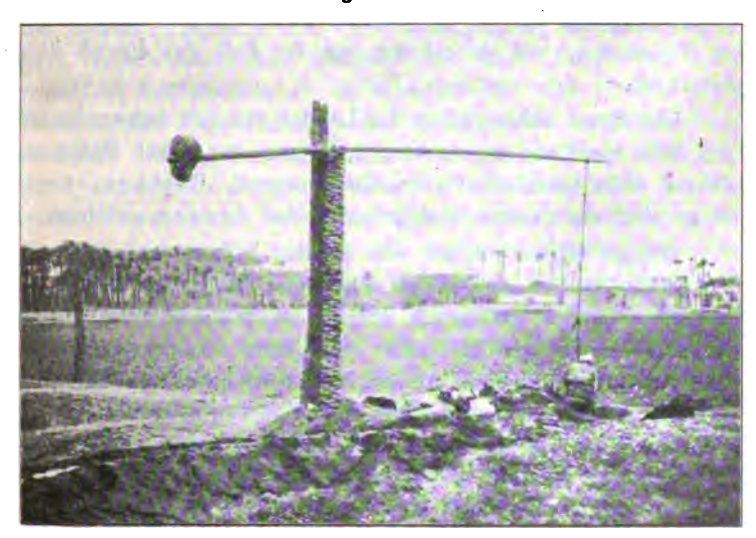
Früher hing, wie bekannt, die Bewässerung des ganzen Landes und die gesamte Feldbestellung von der Nilschwelle ab. Während der heissen Jahreszeit führt der Nil wenig Wasser, da infolge der starken Verdunstung ungeheure Mengen Wasser während des Laufes durch das Land abgegeben werden, auch, wie ich ausführte, alle Menschen und Tiere ihren Durst mit Nilwasser löschen. Wenn im tropischen Quellgebiet des Nil die Regenzeit eintritt — Ende April bis Ende Juni — dann beginnt der Nil allmählich zu schwellen, und im August und September erreicht die Schwelle ihren Höhepunkt. Dann durchstechen die Einwohner auf ein Zeichen der Regierung die zahlreichen Dämme, welche das Land durchziehen, damit das befruchtende Nass sich überall hin ergiessen kann. In dieser Zeit ragen die Werften mit ihren Dörfern wie unsere ostfriesischen Halligen aus der Flut empor (s. Fig. 8).

Mit Hilfe vieler Kanäle wird das Land bewässert. Sie geben nach allen Richtungen hin Nebenkanäle ab, an denen man die fleissigen Fellahs von früh bis spät in Tätigkeit sieht. Teils heben sie vermittelst einer Art von Ziehbrunnen das Wasser in Eimern empor und schütten es in den Bewässerungsgraben (s. Fig. 9), teils bedienen sie sich zu diesem Zweck einer Art Wassermühle, der S a k k i e h, die in ihrer Konstruktion offenbar schon Jahrtausende alt ist (s. Fig. 10). Ein horizontales Zahnrad wird durch ein Lasttier, ein Kamel oder einen Büffel in Drehung versetzt; dadurch wird ein zweites, senkrecht stehendes Zahnrad mit umgedreht, das mit dem eigentlichen Schöpfrade durch eine Achse verbunden ist; an

Figur 8.



Figur 9.



dem Schöpfrade befinden sich, ähnlich wie an einem Bagger, zahlreiche Tonkrüge, welche das Wasser einem Kanal entnehmen und in die Berieselungsgräben überfüllen.

Figur 10.



Blieb ehedem die Nilschwelle einmal aus, so konnte die Berieselung des Landes nicht ausreichend erfolgen, und es kam zu Notständen, wie ein solcher aus der Zeit des Joseph überliefert ist.

Um dieser Abhängigkeit des Landes von den Schwankungen des Nils ein Ende zu machen, hat man vor einer Reihe von Jahren dicht unterhalb Cairo ein Stauwerk, Barrage, neuerdings aber ein zweites, viel grösseres bei Assuan errichtet.

Wenige Meilen südlich von Assuan befindet sich der erste Katarakt; dort wird der Nil durchsetzt durch eine Barre von Granitfelsen, die durch die Wirbel des Wassers im Laufe der Jahrtausende ausgehöhlt sind in Gestalt zahlloser riesiger Gletschermühlen, ähnlich, wie Sie sie im kleinen in Luzern sehen können. Oberhalb dieser Stelle hat eine englische Gesellschaft eine Barre (s. Fig. 11) aufgeführt, welche 1,8 km lang ist, und durch welche oberhalb dieser Barre ein gewaltiges Becken von Wasser aufgestaut wird. Durch 176 Schlitze lässt man das Wasser je nach Bedarf heraus, so dass der Nil auch in der Zeit, wo keine Nilüberschwemmungen stattfinden, hinreichend Wasser führt, um das Land nicht verdorren zu lassen. Man hat berechnet, dass der Nutzen, welchen diese Talsperre für Aegypten bringt, jährlich über zwei Millionen Lstr. beträgt. Wir sind

Figur 11.



auf diesem Stauwerk hin- und hergegangen, es machte einen ganz ausserordentlichen Eindruck auf uns. Aber, was mich besonders interessierte, an die Wunderwerke der Vorzeit reicht es an Grösse nicht heran, wenn es sie auch an Nützlichkeit übertrifft. Wenigstens sagte mir ein Ingenieur, dass die Steine der Pyramide des Cheops bei Gizeh ausreichen würden, um drei solche Stauwerke zu errichten. Das Stauwerk bei Assuan, das übrigens noch erhöht werden soll, und das kleinere bei Cairo regulieren den Fluss und berechtigen zu den schönsten Hoffnungen für die Zukunft. Welche Wasserkräfte lassen sich hier verwerten, um das Land nicht nur zu befruchten, sondern auch mit elektrischem Licht und elektrischer Kraft für industrielle Werke aller Art zu versehen! Wieviel Land wird man mit Hilfe des befruchtenden Stromes im Laufe der Zeit der Wüste abgewinnen können! Welchen grossartigen Aufschwung dürfen wir für Aegypten von der Zukunft noch erwarten!

Leider umspült der künstliche See oberhalb von Assuan die herrlichen Tempelruinen der Insel Philä, die jetzt dauernd unter Wasser stehen, und weiht sie dem Untergang. Der Kunstfreund sieht das mit Trauer. Allein der Lebende hat Recht. Angesichts des volkswirtschaftlichen Nutzens, welchen das Stau-

werk bringt, müssen wir den bedauernswerten Untergang der alten Bauten in den Kauf nehmen.

Manche in Aegypten wünschen, man solle in der Weise nicht fortfahren, weil sie fürchten, es möchte darunter das trockene und schöne Klima leiden, und es möchten infolgedessen weniger Kranke nach Aegypten kommen als jetzt. Das wäre eine engherzige und kurzsichtige Politik. Es bleibt noch Wüste genug, auch wenn das Kulturland sich weiter ausdehnt.

Wenn Aegypten sich in der Kultur entwickelt, so werden es auch die Kranken dort besser haben. Ich schliesse meine kurzen Mitteilungen über Aegypten mit der Hoffnung, das alte Land der Pharaonen möge noch vielen unserer Landsleute bringen, was sie bei uns vergeblich suchen: Heilung von ihren Leiden und frischen Lebensmut!

VIII.

Ueber die Ochronose.

Von

Privatdozent Dr. L. Pick,

Vorstand des patholog.-anatom. Laboratoriums der L. und Th. Landau-schen Klinik in Berlin.

M. H.! Den ersten Fall der eigentümlichen Affektion, zu deren Kenntnis ich heute beitragen möchte, hat vor genau 40 Jahren Rudolf Virchow[1]) beschrieben. Gelegentlich der Sektion eines 67jährigen äusserst erschöpften Mannes, der bei einem Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit Hydrothorax, Ascites und Oedem der Füsse an Lungenödem zugrunde gegangen war, fand Virchow eine eigenartige Pigmentierung sämtlicher „bleibenden Knorpel". Sie betraf alle knorpligen Teile des Brustkorbes, also die Rippenknorpel, die Intermediärknorpel des Brustbeins und die Zwischenwirbelscheiben; ferner die Knorpel der Extremitätengelenke, die Synchondrosen des Beckens, die Knorpel des Larynx, der Luftwege, der Nase und Ohren. Die Rippenknorpel, Beckensynchondrosen und Zwischenwirbelscheiben waren zum Teil so schwarz, „als ob sie geradezu in gewöhnliche Dinte getaucht worden waren". Die Gelenkknorpel waren an ihren Gelenkflächen mehr hellgrau, stellenweise fast rauchig, die Trachealknorpel im Centrum braun, braungelb, vielfach auch ockerfarben, mit helleren, meist verknöcherten Randteilen (Diploebildung). Feine Durchschnitte der Knorpel präsentierten sich im durchfallenden Licht dem blossen Auge braun, mit teils gelblicher, teils mehr rötlicher Beimischung, oder ockerfarben, und die mikroskopischen Schnitte boten eine ganz gleichmässig[2])

---

1) R. Virchow, Ein Fall von allgemeiner Ochronose der Knorpel und knorpelähnlichen Teile. Virchow's Archiv, 1866, Bd. 37, S. 212.

2) Es ist irrig, wenn Heile (s. u., S. 148) angibt, Virchow beschreibe teils ein diffuses, teils ein intracelluläres körniges Pigment. Hecker und Wolf (s. u., S. 332) zitieren Virchow in diesem Punkte ganz richtig.

braune oder gelbliche Färbung der Knorpelgrundsubstanz, die die Knorpelkapseln und Knorpelzellen nur an den dunkelsten Stellen einbezog; letztere hatten überhaupt nur bei intensivster Färbung der Grundsubstanz einen geringen gelblichen Schein. Des weiteren war aber auch eine Beteiligung mancher Bindegewebsmassen des Körpers, „namentlich dichterer und mehr knorpelähnlicher“, an der sonderbaren Pigmentierung festzustellen. Sehnen, Ligamente, Zwischenknorpel der Gelenke, Periostlager (z. B. an den Wirbelkörpern) und die Innenhaut der Arterien, insbesondere der Aorta, waren mit bald dunkler, bald lichter grauen oder mit rauchigen oder selbst tiefschwarzbraunen und schwarzen Färbungen versehen. Alle beteiligten Gewebe fanden sich „in einem irritativen, um nicht zu sagen chronisch entzündlichen Zustand“. An den Gelenken, namentlich am Knie, bestand deformierende Arthritis (Malum senile), die Rippenknorpel, die Synchondrosen, Knorpel der Luftwege und des Kehlkopfes waren zum Teil stark ossifiziert, die Zellen der erhaltenen Knorpelgrundsubstanz vergrössert und gewuchert, die Arterien sklerosiert mit endarteriitischen Flecken.

Virchow belegte diese allgemeine Verfärbung der Knorpel und knorpelähnlichen Teile mit dem Namen „Ochronose“[1]) und hob das in hohem Grade Merkwürdige des Falles, der ihm „ähnlich weder vorher noch nachher vorgekommen“ sei, ausdrücklich hervor.

In der Tat sind, soweit ich sehe, in der gesamten internationalen Literatur — trotz der literarischen Hochflut der letzten 15 Jahre — seit Virchow so wenig neue Beobachtungen dieser Art berichtet worden, dass die Gesamtsumme der zurzeit bekannten, anatomisch untersuchten Ochronosefälle sich noch immer mit einer einstelligen Zahl ausdrücken lässt. Es sind deren nicht mehr als acht, und zwar stammen nach Virchow hierhergehörige Beobachtungen von Bostroem[2]) (1891),

1) Vom griechischen ὠχρός, blassgelblich. Eigentlich keine ganz prägnante Bezeichnung, da die Färbung auch der mikroskopischen Schnitte, die dem makroskopischen Eindruck um ein Bedeutendes an Intensität nachsteht, allermeist über ein blasses Gelb doch stark hinausgeht. — Das Adjectivum zu Ochronose heisst natürlich nicht „ochronotisch“, wie es wiederholt fälschlich gebildet ist, sondern ochronosisch.

2) E. Bostroem, Ueber die Ochronose der Knorpel. Internat. Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift zu R. Virchow's 70jähr. Geburtstage. Berlin 1891. S. 179.

v. Hansemann[1] (1891), Heile[2] (2 Fälle aus dem Göttinger Institut Orth's, 1900), Hecker und Wolf[3] (1899), Albrecht[4] (1902) und ganz jüngst von Pope[5] (1906). v. Hansemann hat über seinen Fall in dieser Gesellschaft am 18. Mai 1892 berichtet und Ihnen bei dieser Gelegenheit auch einige Originalpräparate des Virchow'schen Falles vorlegen können.

Ich lasse eine ungefähre Charakteristik dieser Fälle folgen, da ich auf die hier verzeichneten Befunde später wiederholt zurückkommen muss. Ausdrücklich bemerkt sei, dass ich von den Original-Beschreibungen, die zum Teil, namentlich in Fall 2, 6 und 7, ausserordentlich in's Detail gehen, nur die wesentlichen Einzelheiten herausnehme.

Fall 2. E. Bostroem.

44jährige Frau in gutem Ernährungszustand. Tod an acuter Incarceration zweier Dünndarmschlingen. Alte Hernie der Linea alba, 2 cm vom Nabel entfernt. Schnürring durch die Lücke einer am unteren Umfang der Bruchpforte schürzenartig sitzenden derben Bindegewebsmembran gebildet. Zwei kurze brückenartige Stränge sind von derselben Stelle zum linken Rand der Bruchpforte prall gespannt. Mesenterium der eingeklemmten Schlingen diffus verdickt mit schwarz pigmentierten, vergrösserten Mesenterialdrüsen bis in die Porta hepatis. An den Gelenken Arthritis deformans (Malum senile).

Rippenknorpel nach Abziehen des Perichondrium dunkel dintenartig schwarz, auf dem Durchschnitt mit meist centralen verkalkten oder verknöcherten gelblichen oder gelblich-bräunlichen Stellen, überhaupt im ganzen fest, exquisit faserig, stellenweise geschichtet, wie mattes, faseriges, unpoliertes Ebenholz, mit rauchgrauen Partien. Elfter und zwölfter Rippenknorpel normal schneidbar, auf dem Durchschnitt gleichmässig ebenholzschwarz, wie poliert, ebenso die Intermediärknorpel des Sternums, die Intervertebralknorpel. Schwarzfärbung der Beckensynchondrosen, der Zwischenknorpel und Knorpel des Sternoclaviculargelenks, an letzterem durch bräunliche Herde verknöcherten Knorpels unterbrochen. Grauschwarze bis ebenholzartige Beschaffenheit der Gelenkknorpel (s. u.) an den Extremitäten, meist viel geringere Verfärbung der an recht zahlreichen Stellen verkalkten und verknöcherten Knorpel des Kehlkopfes, der Trachea, Bronchien, Nase und der Ohren. Dünne Knorpelscheiben in durchfallendem Licht erscheinen braunrötlich.

1) D. v. Hansemann, Ueber Ochronose. Berliner klin. Wochenschrift, 1892, No. 27, S. 660.

2) Heile, Ueber die Ochronose und die durch Formol verursachte pseudo-ochronotische Färbung der Knorpel. Virchow's Archiv, 1900, Bd. 160, S. 148.

3) A. Hecker und F. Wolf, Ein Fall von Ochronose. Festschrift zur Feier d. 50jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Dresden 1899. S. 325.

4) H. Albrecht, Ueber Ochronose. Zeitschr. f. Heilkde. Bd. XXIII (Neue Folge Bd. III), 1902, S. 366 und E. Zdarek, Ueber den chemischen Befund bei Ochronose der Knorpel. Ebendaselbst S. 379.

5) Frank M. Pope, A case of ochronosis. The Lancet, 1906, No. 1, p. 24.

Die allermeisten sehnigen und ligamentösen Apparate sind rauchgrau bis tiefschwarz verfärbt; so besteht tiefschwarze Färbung des Ligamentum apicum, rauchgraue Fleckung der Bicepssehne und ihrer Scheide; Sehnendurchschnitt braunschwarz fleckig. — Gelenkflüssigkeit hell. Gelenkknorpel an der Oberfläche rauchgrau, gelblich, gelblichbräunlich bis tiefschwarz, poliertem Ebenholz gleichend. In der stellenweise selbst rauchgrauen, grauschwarzen bis intensiv schwarzen Synovialis verschiedentlich allerfeinste punktförmige und längliche (stäbchenförmige), zum Teil nadelförmige bis dunkelschwarze Einlagerungen, festsitzend, auch — im rechten Schultergelenk — freie linsengrosse schwarze Körperchen (freigewordene Synovialis-Ekchondrosen aus faserig gewordenem Hyalinknorpel) und ein grösserer dunkelgrauschwarzer, mit dunkelbräunlichen und schwarzen Pünktchen wie bestäubter Körper (gleichfalls Synovialis-Ekchondrose). Gröbere, bis linsengrosse „Gelenkzotten“ grau.

An den verschiedentlich partiell sklerotisch verdickten Klappen des linken Ventrikels rauchig-graue oder bräunliche, grauschwarze bis tiefschwarze Pigmentierung, ebenso sklerotische Plaques der Aorta ascendens und descendens grauschwarz bis tiefschwarz. Aorta abdominalis im ganzen etwas verdickt, diffus bräunlichgrau. An den kleineren Arterien überall Pigmentierung, wo die Wand sklerotisch verdickt war.

Mikroskopisch: Gelbliche oder bräunliche diffuse Pigmentierung und mehr gesättigte braune oder braunrote amorphe Körner in der Intercellularsubstanz; körniges Pigment auch in vital geschwächten Zellen. Rippenknorpel stets von ungleichmässiger Färbung: die regressiv veränderte, dichte zerfaserte Grundsubstanz mit verminderter Zahl der Zellen ist gelblich, bräunlich bis rein braun; Kapseln braun, Zellen eventuell feinkörnig braun pigmentiert; normale Grundsubstanz licht gelbbräunlich, Kapseln höchstens hellgelblich, Zellen farblos. Auch in den äusseren Schichten der Gelenkknorpel das gleiche Abhängigkeitsverhältnis: dichte, feinkörnige Pigmentierung der hier allein regressiv veränderten untergehenden Zellen.

Kalkablagerung in den Knorpeln und den übrigen betroffenen Geweben viel ausgedehnter als makroskopisch zu erwarten.

In den Faserknorpellagen, den Sehnen und ligamentösen Apparaten meist viel dunkler braune bis braunrote, teils feine, teils grössere klumpige Körner. Stärkere Häufung nebst zelliger Pigmentierung bei regressiven Vorgängen in der Grundsubstanz (Zellenschwund, Vermehrung der Grundsubstanz, bzw. Auftreten kernloser, teils hyaliner, teils sklerotischer Faserzüge).

Die diffus verdickten Arterienwandungen führen meist sehr feinkörniges Pigment in Reihen parallel den verdickten Bindegewebszügen der Intima und auch der atrophischen Media; ausgedehnteste Häufung des Pigments in den sklerotischen Platten.

Fall 3. v. Hansemann.

41jähriger Mann. Starke allgemeine Oedeme. Herz stark vergrössert, dilatiert, hypertrophisch, an der Spitze des linken Ventrikels aneurysmatisch mit parietaler Thrombose. In der rechten Lunge ausgedehnte gelbe Hepatisation. Starkes Lungenödem. Pleuritis sero-fibrinosa dextra. Leichtes Oedem des Hirns und der Pia. Etwas Ascites. Mehrere hundert kleine Cholestearin-Gallensteine und Gries; ziemlich pigmentlos. Doppelseitige Hydrocele. (Patient entleerte seit 18 Jahren dunklen, schwarzbraunen bis schwarzen Urin, der beim Stehen nachdunkelt. Schwach sauer, 9 pM. Albumen, reichlich hyaline Cylinder, kein Zucker.)

Am schwärzesten, durch und durch wie in Dinte getaucht, Rippenknorpel, Symphysenknorpel, Knorpel des Sternoclaviculargelenks, die Zwischenwirbelscheiben und der Intersternalknorpel. Etwas heller, etwa rauchgrau, sind die Gelenk- und Semilunarknorpel des rechten Kniegelenks, die Kehlkopfknorpel. An den zunächst farblosen Trachealknorpeln Verdunkelung der centralen Bezirke einige Stunden post obductionem. Die Sehnen sind auf dem Durchschnitt schwarz und rauchgrau gestreift. Aorteninnenfläche im unteren Abschnitt intensiv grau; einige schwarzgraue Flecken in der Aorta ascendens und an den Mitralsegeln. Mehrere schwarze stecknadelkopfgrosse Punkte in beiden Nieren. Die rechte Niere ist klein, grösstenteils in Narbengewebe verwandelt, die linke Niere stark vergrössert, succulent, wenig granuliert. Lymphdrüsen, Milz, Leber, Körperflüssigkeiten, speziell auch die Gelenkflüssigkeiten, sind frei von Pigment und dunkeln an der Luft nicht nach.

Mikroskopisch: Diffuses Pigment in dem hyalinen und faserigen Knorpel und in den Sehnen, sonst allerwärts körnig. Die Kehlkopfknorpel sind ausgedehnt, die Rippenknorpel nur wenig verknöchert, mit etwas faseriger (asbestartiger) Struktur. Intima der Aorta an einigen Stellen etwas verdickt. In den Nieren das Pigment nur im Narbengewebe. Die Gelenk- und Trachealknorpel, Sehnen- und Mitralsegel sind frei von pathologischen Veränderungen.

Fall 4. Heile.

36jährige Frau, wegen geplatzter Tubergravidität operiert. Tod an eitrig-fibrinöser Peritonitis. Kleinkindskopfgrosse Haematocele retrouterina. Retrosternale auffallend vergrösserte Lymphdrüsen mit intensiv gelbbrauner, zum Teil goldgelb gesprenkelter, dunkelroter Durchschnittsfläche. Nierenrinde verbreitert, gelbgefleckt. Leber stark braun. Cholestearinpigmentsteine. Milz stark vergrössert, leicht abstreifbare Pulpa. Herz mit Endocarditis fibrosa mitralis et verrucosa aortica und fleckiger Endocarditis parietalis chronica sinistra, aber ohne Pigmentierung.

Rippenknorpel sehr hart, fast gleichmässig grauschwärzlich, von ebenholzartigem Durchschnitt, wie in Dinte getaucht aussehend. Meist centrale, gelbbraune (helle, farblose), besonders schwer schneidbare Inseln. — Zwischenwirbelscheiben grauschwärzlich, Kehlkopf und Trachealknorpel central braun, peripherisch farblos und schlecht schneidbar, verkalkt.

Rechtes Knie- und rechtes Schultergelenk: Gelenkflüssigkeit klar. Gelenke intakt, aber Knorpel nebst den cirkumarticulären Sehnen in grösster Ausdehnung wie in rauchgraue Schleier gehüllt. Ligam. patellare grauschwarz.

Aortenintima mit zahlreichen grauschwärzlichen, teils getrennten, teils konfluierenden Stellen, ohne sonstige Veränderung.

Fall 5. Heile-Beneke.

52jährige Frau mit altem Ulcus cruris, das häufig zu Blutungen geführt hat.

Rippen- und Kehlkopfknorpel, Zwischenwirbelscheiben gelbbraun bis tiefschwarz. Auf dem Durchschnitt knorpelhart, brüchig, teilweise aufgefasert, schlecht schneidbar, auch hier namentlich im Centrum der Rippenknorpel und der Peripherie der Trachealknorpel; diese Partieen heller, frei von Pigment oder doch nur leicht gelbbraun. Auch hier Knie- und Schultergelenksknorpel in einen leichten grauen Schleier gehüllt. Gelenke selbst ohne regressive Veränderungen. — Endocarditis fibrosa mitralis mit Stenose.

Milz deutlich vergrössert, weich; auffallend rotes Knochenmark. Leber und Gallensteine wie in Fall 4.

Mikroskopisch (Untersuchung sämtlicher Organe in Fall 4, der Knorpel in Fall 5): Rippenknorpel: Fettreichtum und Glykogengehalt der Knorpelzellen ohne Veränderung. Diffuse Färbung, wie mit brauner Farbe überpinselt, aber ungleichmässig, am intensivsten bei regressiver Metamorphose, bei Auffaserung der Grundsubstanz und stark zusammengepressten verschwindenden Knorpelzellen. In unveränderter Grundsubstanz nur schwache Braunfärbung. Central stark gewucherte Markräume. Hier amorphes, körniges, gelbbraunes Pigment in den Zellen, und je mehr in diesem, desto mehr in der Grundsubstanz. Knorpelkapseln ein homogener brauner Pigmentwall oder von braunen radiären Körnerstreifen durchsetzt. In diesen Fällen in der Grundsubstanz gegen die Zellen konvergierende körnige Pigmentwege, von den Zellen entfernt mehr parallel. Ausserdem in der Grundsubstanz verschieden verlaufende braune Liniensysteme, schwer in Pigmentkörnchen auflösbar, mit und ohne Beziehung zu Knorpelzellen, vereinzelt auch schwanzartige mit braunem Pigment gefüllte Ausläufer der letzteren. Die Zellpigmentierung nimmt in dem Maasse zu wie die Kernfärbbarkeit abnimmt, aber feinkörniges Pigment auch in intakten Knorpelzellen. Körniges Pigment in den normalen Bindegewebszellen des Knorpelmarkes, in den Endothelzellen der Markgefässe (oft polständig) und häufig in den Bindegewebszellen des Rippenperiostes. Vordringen der Pigmentierung im Knorpel wesentlich diffus in zackiger Wellenlinie. — Faserknorpel (Intervertebralscheiben), Knie- und Schultergelenksknorpel: diffuse braune Pigmentierung, Knorpel selbst ohne pathologische Veränderungen. — Feine braune Pigmentkörnchen in dem Gelenkknorpel benachbarten Knochenkörperche

Trachealknorpel: central diffuse Färbung der Grundsubstanz und Zellen, in den letzteren stellenweise auch braunes körniges Pigment; peripherisch verkalkt, farblos. Sehnen: nur geringe diffus braune Färbung. Aorta: üppigste Pigmentierung und ausgedehnte Pigmentüberladung der Intimazellen. Keine diffuse Pigmentierung, keine pro- oder regressive Veränderung. Niere: starke Verfettung, ausgedehnte Epithelnekrosen und zahlreiche interstitielle Rundzelleninfiltrate Nirgends Pigmentierung. Leber: im Läppchencentrum braunes, körniges, eisenhaltiges Pigment; gelbbraunes eisenfreies Pigment in den Bindegewebszellen des periportalen Gewebes und den Kupffer'schen Sternzellen.

Fall 6. Hecker und Wolf.

78jähriger kachektischer dementer Mann. Seit 25 Jahren Gelenkrheumatismus. Beide untere Extremitäten mit annähernd rechtwinkliger Beugekontraktur im Kniegelenk. Haut fahl, aschfarben, mit einem Stich ins Bräunliche, an die Färbung bei Morbus Addisonii erinnernd. An den Augen zu beiden Seiten der Cornea ca. 3—4 mm vom Cornealrand je zwei schwarze scharf umschriebene Flecke von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse auf der Sclera. Bei seitlicher Beleuchtung auch in der Hornhautperipherie feinkörniges schwarzes Pigment.

Urin ohne Eiweiss und Zucker, klar, zeitweise (in den 11 Jahren der Beobachtung) auffallend bräunlich, resp. schwärzlichbraun, beim Stehen an der Luft tiefschwarz sich färbend. Tod an Herzlähmung.

Sektionsdiagnose: Erweichungsherde im linken Streifenhügel und der linken Kleinhirnhemisphäre. Allgemeine Arteriosklerose. Myokarditis fibrosa. Stenose und Insufficienz der Aortenklappen. Endokarditis fibrosa parietalis sinistra et mitralis. Schrumpfnieren, Lungen-

ödem, Perityphlitis abscedens. Enteroptose und Arthritis deformans. Osteomalacie. Ochronose.

Rippenknorpel tiefschwarz; die nur spärlichen verknöcherten Partieen grauweisslich; auf dünnen Schnitten in durchfallendem Licht Centrum gelblich, Rindenabschnitte dunkelbraun. Die Intermediärknorpel des Brustbeins und der Schwertfortsatz sind schwarz. Intervertebralknorpel fest, spröde, tiefschwarz, ebenholzartig. Epiglottisknorpel mit feinem dunkelbraunen Saum, Kehlkopfknorpel im Centrum am dichtesten pigmentiert, peripherisch verkalkt und verknöchert, Trachealknorpel oben gelbbraun bis schwarz, im Centrum am dunkelsten, nach unten hin und in den Bronchialknorpeln umgekehrt. Linkes Kniegelenk: schwarzgraue Gelenkflächen, an bis markstückgrossen Höckern vereinzelte kleine schwarzbraune Fleckchen. Auf der Synovialis Streifen körnigen dunkelbraunen ganz oberflächlichen abstreifbaren Pigments nebst einem grossen (etwa ovalen, ca. 2 cm langen) Herd von ca. 1 mm Schichtdicke. Die teils kleinen Kristallen gleichenden, teils gröberen und unregelmässigen eckigen schwarzbraunen Körnchen sitzen hier zum Teil sehr fest.

Sehnen rauchig geschwärzt; alle Uebergänge von Schiefergrau bis Schwarzbraun und rein Schwarz, stets auf dem Durchschnitt viel intensiver gefärbt als aussen. An kurzen flachen Sehnen, Ligamenten und einzelnen Fascien nicht sehr intensives lichtes Schiefergrau bis dunkles Gelbbraun, unregelmässig strichweise; Inscriptiones tendineae schiefergrau. Periost an Rippen, Schädeldach, Röhrenknochen der unteren Extremitäten mit feinen dunkelbraunen parallelen Längsstreifen.

Dura mater cerebri (im Gebiet der rechten Arteria meningea media) graubräunlich gefleckt, Dura mater spinalis dorsal mit grauschwärzlichen Flecken; im durchfallenden Licht längsverlaufende bräunliche Streifchen mit Querästchen, daneben diffus gelblich getönte Flecken.

Herz: Endocarditis chronica fibrosa parietalis sinistra. Endocarditis chronica fibrosa mitralis et aortica. Allerwärts dort bräunliche, dunkelbraune, schiefergraue und schwarze Pigmentierungen, auch an den Enden der Sehnenfäden, eventuell in den Papillarmuskel verfolgbar. Farbstoffablagerung auch am Ansatz der Pulmonalklappen. Aorta: im stark verkalkten Anfangsteil sehr reichliche Pigmentierung. Im Arcus (ähnlich auch in Aorta thoracica und abdominalis) ziemlich bunte sehr harte, markstückgrosse Stelle mit gelblich-weissen, braungelben, schiefergrauen und schwärzlichen Tönen. Zwischen Kalkschollen hier überall bräunliches bis schwärzliches Pigment. Zahlreiche Verdickungen der Gefässwand mit Pigmentierung, die aber an manchen verdickten oder verkalkten Stellen auch fehlt. Andererseits Pigmentierung auch an ganz glatten und makroskopisch unveränderten Partieen. Coronararterien und Arteria poplitea dextra wie Aorta.

Nieren von mittlerer Grösse; fibröse Kapsel ziemlich dick und adhärent, Oberfläche fein granuliert. Prostata enthält feinste bis beinahe erbsengrosse rundliche Hohlräume mit schwarzen Konkrementen gefüllt.

Mikroskopisch: Rippenknorpel diffus bräunlichgelb, aber ungleichmässig, weil etwas dunkler meist dort, wo feinkörnige Verkalkung besteht. In vielen Knorpelzellen feinere und gröbere Fetttröpfchen und braunes feinkörniges oder mehr grobklumpiges Pigment. Lockere Häufchen körnigen Pigments auch in der Grundsubstanz. Trachealknorpel diffus und körnig pigmentiert wie die Rippenknorpel. Im Perichondrium körniges Pigment in ungleich dicken zur Oberfläche parallelen Längszügen. Elastischer Knorpel (Epiglottis): Perichondrium körnig pigmentiert; Grundsubstanz gelblich diffus mit dichten vom

Perichondrium netzartig einstrahlenden körnigen Streifen; körniges Pigment vereinzelt in Knorpelzellen.

Dura mater spinalis: diffus gelblichbraun und feinkörnig braun. Prostata: neben gelblichen bis dunkelbraunen Corpora amylacea vereinzelt grössere schwarzbraune unregelmässige Konkremente.

Nieren: chronisch interstitielle Nephritis mit ausgedehnter Bindegewebswucherung, zahlreichen entarteten und verkalkten Glomerulis; eigenartige homogene dunkelbraune Massen in Sammelröhren und Schleifen.

Fall 7. Albrecht.

47 jähriger Mann. Höhlung der Ohrmuscheln graublau (oder schwarz, l. c. S. 378) verfärbt wie von durchscheinenden ektatischen Venen. Urin tief dunkel- bis schokoladenbraun, nach mehreren Tagen nachdunkelnd, oder auch in kürzerer Zeit und dann in mehreren Tagen fast schwarz. Zeitweilig frischer Harn von normaler Farbe.

Sektionsdiagnose: Chronische Lungentuberkulose. Chronische tuberkulöse Peritonitis und tuberkulöse Darmulcera. Miliartuberkel der Milz. Melanurie. Ochronose. (Kein Herzfehler; keine Gelenkveränderungen.)

Rippenknorpel und Bandscheiben der Wirbelsäule am intensivsten pigmentiert, tief-ebenholzschwarz. Rippenknorpel ziemlich schwer schneidbar, vielfach mit hellerem pigmentlosen Verknöcherungskern. In den Zwischenwirbelscheiben hellere Fleckung und unpigmentierte Verknöcherungen. Oberer Intermediärknorpel des Sternums tiefschwarz Synchondrosie sacro-iliaca von intensiver, mehr fleckiger (stellenweise rauchgrauer) Schwarzfärbung. Ligamenta interspinalia grau oder schwarz. Gelenke: Charakteristische Schwarz- oder Graufärbung namentlich an beiden Schulter-, Hüft- und Kniegelenken. Intensive Pigmentierung der Kniegelenks-Menisci. In den Lig. cruciata auf der Schnittfläche dunkelgrauer grösserer Kern. Sehne des Musculus quadriceps femoris und Ligamentum patellae ziemlich dunkel schwarzgrau. Im Hüftgelenk in der unmittelbaren Umgebung des Ligamentum teres-Ansatzes an den Kopf feine bis 2 mm lange Kristallnadeln ähnliche schwarze Körperchen. Sehniger Ueberzug der Trochanteren und der Muskelansatzleiste des Femur intensiv schwarzgrau. Sehnen des Musculus biceps brachii rauchgrau. Elastische Bandmassen der Schulter- und Hüftgelenke bald heller, bald dunkler grau bis schwarzbraun. Sternoclavicular- und Kiefergelenk charakteristisch pigmentiert.

An allen untersuchten Pigmentknorpeln fehlt jede makroskopische Veränderung. Ohrknorpel deutlich pigmentiert, namentlich Anthelix und Condra ziemlich intensiv dunkelgrau. Nasenknorpel, Skleren, Dura mater frei.

Epiglottis und viele Ringe der Trachea und Bronchien: Schwarze Streifen umsäumen den Knorpel; Knorpel selbst nur etwas grau.

Schildknorpel namentlich peripherisch tintenschwarz.

Ringknorpel: In sonst pigmentfreier Umgebung ziemlich zahlreiche braunschwarze bis hanfkorngrosse Flecke; auf hinterer Oberfläche schwarze bis miliare Flecke.

Herz: Mässige braune Atrophie. Klappen frei. Schwarzer bis 8 mm langer Fleck an der Spitze eines Papillarmuskels, ein etwas grösserer ventrikelwärts auf dem Aortenzipfel der Mitralis. Endocard unter den Aortenklappen stellenweise rauchgrau. Intensiv schwarzgraue oder schwarze, verschieden grosse, atheromatös verdickte Flecken zerstreut über die ganze Aorta, ebenso in der Intima beider Carotiden. Pigmentierung überall gebunden an die (geringgradige) Atheromatose.

Prostata: ziemlich reichlich braune Concremente. Einige bis dattelkerngrosse **Lymphdrüsen** waren rauchgrau.

Mikroskopisch: **Gelenkknorpel, elastischer Knorpel, Sehnen:** vorwiegend diffuses, hellgelbes bis gelbbraunes Pigment; hyaline Grundsubstanz wie mit gelbbrauner Farbe gestrichen, oft ungleichmässig, weil am stärksten, wo — im hyalinen und elastischen Knorpel ziemlich reichlich — Auffaserung besteht. Knorpelzellen hier atrophisch oder etwas hypertrophisch, aber nicht intensiv verändert. Körniges Pigment nur äusserst spärlich, nirgends in Zellen oder gar in bestimmter Anordnung. Im **Gelenkknorpel** vielfach kleine Gruppen von Knorpelzellen mit intensiv gelbbraun gefärbter gemeinsamer Kapsel; auch Knorpelzellen und -kerne hier diffus gelb. Analoge, oft recht intensive Pigmentierung an verschiedenen **Sehnen** und **Bandapparaten**, z. B. Menisci der Kniegelenke. **Trachealknorpel** ungemein deutlich körnig pigmentiert, im Perichondrium (hier auch Bindegewebszellen ganz erfüllend) und der hyalinen Grundsubstanz; innerhalb der Knorpelkapseln nur sehr spärlich. **Aorta** und **Carotiden:** fast ausschliesslich körniges Pigment, vorwiegend in der Intima, aber auch in der Media. Intima-Bindegewebszellen von Pigmentkörnchen vollgepfropft, stellenweise aber auch leicht gelbliche, diffuse Färbung der Bindegewebslagen. **Prostata:** zahlreiche gelbbraune Corpora amylacea. In einer Tracheallymphdrüse feinkörniges, gelbbraunes, eisenfreies Pigment. —

Wie eine Durchsicht dieser Fälle ohne weiteres lehrt, bilden sie eine ausgiebige Bestätigung der Angaben **Virchow's**. Knorplige und „knorpelähnliche" Teile, die straffen und elastischen Ligamente, Sehnen und Sehnenscheiden, Gelenkkapseln, gelegentlich auch Fascien, Perichondrium und Periostzüge und die Intima der Arterien treffen wir in allen nur möglichen Intensitäten, Abtönungen und Mischungen gelb, braun, rauchiggrau, schiefergrau und schwarz gefärbt, in den stärksten Graden tintenschwarz oder ebenholzartig. Hell, farb- und pigmentlos sind alle irgendwie verkalkten, verknöcherten oder auch verfetteten Teile, so dass bei ausgedehnten Verknöcherungen, z. B. des Kehlkopfes, die gefärbten Knorpelinseln auffällige schwarze Enclaven bilden.

Daneben kommen aber auch an sich fleckige oder streifige Pigmentierungen vor an Knorpeln sowohl (vergl. z. B. Ringknorpel bei **Albrecht**), wie namentlich an Sehnen (v. **Hansemann**, **Boström**), Ligamenten und Fascien (**Hecker** und **Wolf**).

Fast durchgehends ist die Färbung — für das blosse Auge wie unter dem Mikroskop — um so gesättigter, je näher die gefärbten Teile an blutführendes Gewebe grenzen. Also beispielsweise im Rippenknorpel an der sternalen und costalen Insertion und unmittelbar unter dem Perichondrium, an den Gelenkknorpeln in den tiefen Schichten in der Nähe der Endausbreitungen der

Vasa nutritia des Knochens, in der Gefässintima zur Media hin. Ich möchte diese Regelmässigkeit als das Grundgesetz der ochronosichen Pigmentierung bezeichnen. Es findet sich seit Virchow jedesmal von neuem in sehr augenfälliger Weise ausgesprochen, wenn freilich auch hin und wieder scheinbare oder selbst wirkliche Ausnahmen nicht fehlen. „Scheinbare" insofern, als Verkalkung oder Verknöcherung peripherischer Knorpelschichten die Pigmentierung nur der zentralen Schichten zulässt; „wirkliche", weil doch gelegentlich auch aus nicht durchsichtigen Gründen z. B. das Zentrum einer Sehne (Hecker und Wolf) oder eines Ligamentes (Ligg. cruciata bei Albrecht) weit stärker sich färbt, als die peripherische (event. ganz farblose) Lage, oder bei einer Sehne der intermediäre Abschnitt intensiver als die Insertionsgebiete (Hecker und Wolf) am Muskel und Knochen. Oder es bleibt andere Male die gesättigtere Nuance des Schwarz an den Enden des Rippenknorpels aus (Albrecht), oder der Trachealknorpel dunkelt nur im Zentrum (v. Hansemann, Hecker und Wolf) und dergl., so dass die Autoren selbst (vergl. Boström l. c., S. 184 u. 186) auf das Ungewöhnliche des Befundes verweisen. An der Sehne des Rectus femoris und dem Ligamentum patellae sah übrigens auch Virchow selbst bereits Aehnliches.

Auf der anderen Seite liefern die neuen Beobachtungen aber doch auch eine Reihe nicht unwesentlicher Erweiterungen der Virchow'schen Lehre.

So zunächst bezüglich des Pigmentes selbst. Fand Virchow lediglich eine diffuse Färbung der ochronosischen Teile, so ist seit Boström jedesmal daneben auch ein körniger Farbstoff beobachtet worden in Form feiner oder gröberer mehr klumpiger, jedenfalls nie kristallinischer Körner[1]). Die Körner sind braun, gelbbraun oder braunrot und, was nicht unwichtig ist, meist viel dunkler als das diffuse Pigment. Oft ist körnige und diffuse Färbung kombiniert; überhaupt kann in jedem der Ochronose unterliegenden Gewebe bald körnige, bald diffuse, bald kombinierte Pigmentierung ohne bestimmte Regel getroffen werden.

Sodann hinsichtlich der Qualität der ochronosisch veränderten Gewebe. Virchow legt Wert darauf, dass alle beteiligten Gewebe sich in keinem normalen Zustand befanden

1) Ueber den Nachweis der Intensität des diffusen und körnigen Farbstoffs durch v. Hansemann (s. u.).

und verweist im einzelnen auf die oben zitierten Befunde „formativer Reizung“ an den Gelenken, den übrigen Knorpeln und den Arterien. Demgegenüber zeigt zuerst v. Hansemann, dass auch nicht nachweislich veränderte Gewebe — in seinem Fall Gelenk- und Trachealknorpel, Sehnen und Mitralsegel — ochronosisch pigmentiert sein können. Heile und Albrecht haben das an ihrem Material ausdrücklich bestätigt.

Immerhin verbleibt der ursprünglichen Virchow'schen Ansicht die Konzession, dass ganz zweifellos alle regressiv[1]) veränderten Teile — mit Ausnahme der verkalkten, verknöcherten und verfetteten — stets weit gesättigtere Töne in der Färbung aufweisen als die normalen[2]). Das gilt in erster Linie für den fasrigen Zerfall der Knorpelgrundsubstanz und ferner allgemein für die diffuse wie die körnige Pigmentierung.

So entstehen da, wo z. B. die Pigmentierung die Grundsubstanz des Rippenknorpels diffus durchdringt, so dass diese „wie mit Farbe gestrichen“ oder „überpinselt“ aussieht, doch gewisse ungleiche Nuancen. Der Schnitt erscheint ungleich dick, während die lokale stärkere Sättigung lediglich als Folge umschriebenen fasrigen Zerfalls [asbestartiger Degeneration][3]) auftritt.

Haftet die diffuse Tinktion ganz wesentlich an der Grundsubstanz und immerhin nur ausnahmsweise an den Zellen, so liegt das braune körnige Pigment sowohl in der Intercellularsubstanz, wie sehr oft auch in den häufig ganz vollgepfropften Zellen, und zwar nicht bloss in „vital geschwächten“ (Bostroem) Elementen.

---

1) Virchow spricht in seinem Fall von „progressiver“ Wucherung. Das soll indessen lediglich die Vorgänge an den vergrösserten und vermehrten Knorpelzellen charakterisieren, während die Knorpelgrundsubstanz auch in V.'s Fall fasrig zerfallen ist. Knorpelzellwucherungen werden, wie bekannt, in den Vorstadien der senilen Knorpelerweichung regelmässig getroffen, bei der „asbestartigen Degeneration“ in grossen, meist gestreckten Haufen, von gemeinsamen, oft konzentrischen Mutterkapseln umgeben.

2) Andrerseits sind wieder durchaus nicht alle regressiv veränderten Teile einer Gewebsart stets in gleicher Weise ochronosisch verändert. Man vergleiche, um ein besonders markantes Beispiel zu nehmen, die Befunde in der Aorta im Falle Hecker und Wolf: Neben sklerotischen, pigmentierten Verdickungen der Innenhaut fehlt die bräunliche oder schwärzliche Färbung an anderen ganz, während umgekehrt ganz glatt und makroskopisch unveränderte Partien die Pigmentierung besitzen. Es ist, allgemein ausgedrückt, die Beteiligung an der Ochronose seitens der verschiedenen normalen und pathologisch veränderten Körpergewebe, auch solcher ein und derselben Art, eine durchaus fakultative.

3) Bei Hecker und Wolf (S. 331) dunkler „zumeist dort, wo man zugleich eine feinkörnige Verkalkung beobachtet“.

Freilich trifft man es gelegentlich auch wieder bei freier Intercellularsubstanz nur in alterierten Zellen (Bostroem, S. 189), und überhaupt im allgemeinen um so reichlicher in den Zellen, je mehr die Kernfärbbarkeit abnimmt. Ist der Kern erhalten, schliesst es sich gern an unregelmässige vacuolenartige Räume in diesem, seltener an Fettröpfchen im Plasma an; überhaupt braucht Fett- und Glykogengehalt der Knorpelzellen auch bei intensiver Färbung z. B. der Rippenknorpel keinerlei Abweichung zu bieten, wie Heile (S. 163) feststellt. Dieser Autor hat das körnige Pigment der Ochronose besonders eingehend studiert und beschrieben (vgl. auch l. c., Taf. IV, Fig. 1a, b, c). Um alle reichlich körnig pigmentierten Knorpelzellen im Centrum des Rippenknorpels war an Stelle der Knorpelkapseln ein brauner homogener Pigmentwall oder aber eine braune radiäre Streifung vorhanden. Zugleich führte die Grundsubstanz feine, teils mehr parallele, teils zu den Knorpelzellen konvergierende Pigmentkörnerzüge und ferner braune, schwer in Körnchen auflösbare Liniensysteme von mehr unregelmässigem Verlauf. Ganz vereinzelt gab es auch schwanzartige Ausläufer der Knorpelzellen mit braunem Pigment beladen. In diesen Bildern sind, wie Heile ausführt, die als „Saftwege" im Knorpel beschriebenen Bahnen reproduziert. Andere Male freilich ist wieder von einer derart gesetzmässigen Anordnung der Körner im hyalinen Knorpel keine Rede (z. B. Albrecht, S. 372), und das braune Pigment liegt, wie in den bindegewebigen Teilen stets, ganz regellos, zuweilen mehr in lockeren Häufchen oder Streifen, in der Intercellularmasse. Bemerkenswerterweise fand Heile ochronosisches körniges Pigment auch in den Bindegewebszellen des Rippenknorpelmarkes, in den Endothelzellen der Markgefässe, in einzelnen Knochenkörperchen, in den periportalen Bindegewebszellen der Leber und den Kupffer'schen Sternzellen. Heile definiert darum logischerweise die Ochronose nicht mehr lediglich als eine Pigmentierung der Knorpel und knorpelähnlichen, d. h. der dichter gefügten bindegewebigen Teile, sondern des „leimgebenden Gewebes" überhaupt (l. c., S. 166/67). Wir werden aber sehen, dass auch diese Definition das anatomische Ausbreitungsgebiet der Ochronose noch keineswegs erschöpft.

Von makroskopischen Befunden sind zu den im klassischen Fall Virchow's hinzugekommen[1]): vollkommen schwarze Corpora

1) Betreffs der Ochronose von Haut, Skleren und Niere s. u.

libera in den Gelenken[1]) (z. B. zwei linsengrosse, aus fasrig gewordenem Hyalinknorpel im rechten Schultergelenk bei Bostroem); rauchiggraue, schiefergraue, bräunliche und schwarze Flecke an anatomisch normalen (v. Hansemann, Albrecht) und fibrös verdickten, sklerotischen (Bostroem, Hecker und Wolf) Herzklappen, an den Sehnenfäden, unter Umständen in den Papillarmuskel fortgesetzt (Hecker und Wolf, auch Albrecht.) Ferner ochronosische Flecke und Streifen an der Dura mater cerebri und spinalis (Hecker und Wolf).

v. Hansemann fand die Cholestearin-Gallensteine seines Falles (mehrere Hundert und Gries) frei von ochronosischem Pigment. Heile sah Gallensteine (Cholestearin-Pigmentsteine Fall 1) in seinen beiden Fällen, macht aber keine näheren Angaben. Dagegen scheint es, als ob die Prostatakonkremente in der Ochronose einbezogen werden können. Bei Hecker und Wolf enthält das Organ neben gelblichen und dunkelbraunen Corpora amylacea bis beinahe erbsengrosse rundliche Hohlräume, die mit schwarzen eckigen unregelmässigen Konkrementen ohne weitere Struktur gefüllt sind. Auch Albrecht betont die intensiv braune Färbung der Prostatakonkremente seines Falles.

Auch die Lymphdrüsen können ochronosisches Pigment enthalten, wobei natürlich anthrakotisches oder eisenfreies und eisenhaltiges einfaches Blutpigment (v. Hansemann, Albrecht, Heile) ausgeschlossen werden muss. Positive Befunde in dieser Richtung verzeichnen Bostroem und Albrecht. Bostroem sah reichliches schwarzbraunes körniges Pigment, das mit dem ochronosischen Pigment in den Knorpeln etc. seines Falles „durchaus gleichartig war", in den vergrösserten und bindegewebig indurierten Mesenterialdrüsen, die in dem diffus verdickten Mesenterium der incarcerierten Dünndarmschlingen gelegen waren. Albrecht vermerkt einige bis dattelkerngrosse retroperitoneale Lymphdrüsen von rauchgrauer Färbung; als mikroskopischen Befund ochronosischer Färbung in einer Tracheallymphdrüse feinkörniges gelbbraunes eisenfreies Pigment.

Die Gelenkflüssigkeit bleibt auch bei hochgradiger Ochronose der Gelenke klar (Bostroem, v. Hansemann, Heile) und dunkelt an der Luft nicht nach. Ebenso geht das Pigment nicht in Körperflüssigkeiten über (pleuritisches Exsudat, ascitische und

1) Vgl. auch bei Virchow l. c. auf Taf. IV, Fig. 1c die kleinen stabförmigen, kristallinischen Abscheidungen äusserst ähnlichen schwarzen Ekchondrosen der Kniegelenkssynovialis.

Hydrocelenflüssigkeit, v. Hansemann) — umgekehrt, wie etwa beim Ikterus, wo auch bei intensiver Färbung der Körperflüssigkeiten die Knorpel frei bleiben.

Anscheinend verschont sind selbst bei intensiver Ochronose der übrigen Gelenke die kleinen Gelenke der Extremitäten: die Gelenke der Fuss- und Handwurzelknochen, die Gelenke des Metatacarpus und Metatarsus und die Interphalangealgelenke (Bostroem, S. 182, Albrecht, S. 370). —

Wenn ich, m. H., im Anschluss an diese Fälle von Ochronose über meine eigenen Untersuchungsergebnisse in einem neuen Fall vor diesem Forum berichten möchte, so bestimmt mich dazu keineswegs allein der blosse Kuriositätswert unserer Beobachtung. Vielmehr haben sich doch im Verlaufe der Diskussion über die Ochronose einige Punkte, insbesondere zur klinischen Diagnose und zur Genese ergeben, die nicht ganz ohne Bedeutung auch in praktischer Beziehung zu sein scheinen und die gerade durch unsere Resultate eine besondere Beleuchtung erfahren.

Der Fall entstammt dem Material der von Herrn Graeffner geleiteten städtischen Siechenanstalten, ist dort von mir obduziert und im pathologisch-anatomischen Laboratorium der Herren Landau weiterhin untersucht worden. Er betrifft eine 77jährige Arbeiterwitwe, Marie Au., die am 1. Mai 1905 zur Aufnahme gelangte. Sie litt an ausserordentlich chronischen Unterschenkelgeschwüren — diese bestanden seit etwa 30 Jahren — und in letzter Zeit an allgemeiner Körperschwäche (Marasmus senilis) und Gicht, so dass sie bettlägerig war. Durch die besondere Freundlichkeit von Herrn Graeffner hatte ich Gelegenheit, Frau Au. nicht erst im Leichenhause, sondern noch auf der Abteilung zu sehen, wo sie durch eine besondere sehr eigentümliche Pigmentierung äusserer Teile aufgefallen war. Als ich Frau Au. Ende Mai in ihrem Krankenzimmer aufsuchte, bot sie in der Tat einen höchst sonderbaren, fast grotesken Eindruck. Ich traf eine Frau mit reichen weissen, leicht gekräuselten Haupthaaren, einem fast kaffeebraun verfärbten Gesicht, braunen Fleckungen in beiden Lidspalten, stahlblau schillernden Ohren, und auf der weissen Bettdecke ruhenden, gleichfalls dunkelstahlblau gefärbten Händen. Das war, wie Sie sehen, eine starke Häufung ganz eigentümlicher Kontraste. Aus der leicht dementen Frau war nicht viel herauszubringen. Doch war von den Angehörigen eruiert worden, dass die Färbung der Ohren mit allmählich wachsender Intensität seit 16 Jahren bestünde; die Verfärbung an Gesicht, Augen und Händen war seit 4 Jahren nach und nach aufgetreten. Die Angehörigen betonten auch, dass Frau Au. ihre Unterschenkelgeschwüre seit 20 Jahren ununterbrochen mit Carbolumschlägen behandelt habe. Herr Kollege Sobeski, der die Au. in früheren Jahren behandelt hat, war so freundlich, mir dies zu bestätigen; trotz aller Vorstellungen der Gefahr einer Carbolintoxikation liess sich die Au. von Herrn Kollegen Sobeski nicht zu seinen Mitteln bewegen und kehrte sehr bald immer wieder zu ihren (2—3proz.) Carbolumschlägen zurück. Eine Carbolintoxikation hat auch Herr S., wie er mir schrieb,

nie beobachtet, insbesondere an dem wiederholt von ihm untersuchten Urin „irgend etwas Auffälliges niemals wahrgenommen“.

Die Mundschleimhaut war frei, ebenso die sonstige Körperoberfläche, im besonderen auch Planta pedis und Zehen.

An den inneren Organen waren wesentliche Befunde nicht zu erheben. Ueber den emphysematösen Lungen einzelne bronchitische Geräusche. Die Herzaktion war regelmässig, die Herztöne an der Spitze waren dumpf, an der Basis paukend, die peripherischen Gefässe waren arteriosklerotisch verdickt. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Das linke Handgelenk ist aufgetrieben, in seiner Beweglichkeit behindert (angeblich war es „vor langen Jahren gebrochen“). Die Finger beider Hände stehen infolge chronisch-arthritischer Veränderungen in Beugestellung fixiert. Dazu an beiden Unterschenkeln links innen und rechts aussen ca. talergrosse Ulcerationen, von narbig veränderter Haut umgeben; leichte elephantiastische Verdickung der Füsse. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Was die Natur der sonderbaren Pigmentierung betraf, so war Argyrie oder Addison'sche Bronzehaut auszuschliessen: die Färbungen in ihrer bunten Mannigfaltigkeit und eigenartigen Verbreitung stimmten ebensowenig zu dem gleichmässig schmutzig-graubräunlichen Ton der Argyrie wie zu dem Hautbild der Addison'schen Krankheit. Ebenso war leicht zu zeigen, dass die Blaufärbungen nicht etwa cyanotische Zustände bedeuteten, etwa einer „Akrocyanose“ entsprachen; auch waren Nasenspitze und Zehen ganz frei.

Da mir auf der andern Seite bekannt war, dass bei der Ochronose (im Fall Albrecht s. o.) blaue Verfärbungen an den Ohren vorkämen, stellte ich die Diagnose auf eine Ochronose. Sie wurde sehr bald durch die Obduktion bestätigt. Am 11. VI. trat plötzlich unter Temperatursteigerung auf 39° eine linke Halbseitenlähmung ein. In wenigen Stunden erfolgte der Exitus.

Am 12. VI. mittags Obduktion.

Mittelgrosse Frau in mässigem Ernährungszustand. Kräftig entwickelte Totenstarre. Dichtes weisses, leicht gekräuseltes Haupthaar, glatte, unpigmentierte Kopfhaut. Haut im Gesicht von der Haargrenze bis zum Kinn bronzefarben, dunkel-gelbbraun. Ein schmaler, sehr heller Streifen zwischen Oberlippenrand und Nase bleibt frei, sich beiderseits bis über die Nasenwinkel hinaufziehend. Ebenso sind die unteren Augenlider nur wenig betroffen. Die Grenze nach oben gegen die behaarte Haut ist eine ganz scharfe. Das Lippenrot und die Lippeninnenflächen sind frei. Auf beiden Skleren im Bereich der Lidspalte je zwei kaffeebraune bis erbsengrosse, scharf umschriebene Flecke; die inneren sind beiderseits die grösseren. (Am linken Backenknochen und an der linken Oberlippenhälfte je ein kleines, blaurotes, linsengrosses Angiom). Beide Ohrmuscheln sind — namentlich innen — dunkelblau, mit einem Stich ins Schwärzliche verfärbt, stahlblau schillernd. Genau die nämliche Verfärbung zeigen beide Hände auf der Volarseite, an der Palma manus sowohl wie an den Fingern. Besonders gesättigt ist die Pigmentierung am Thenar und Hypothenar. Sie erstreckt sich dorsalwärts auch auf die Haut zwischen den Fingern, namentlich intensiv zwischen Daumen und Zeigefinger und hier ganz besonders auf die Indexseite. An den Nägeln, überhaupt auf der Dorsalseite der Finger keine deutliche Färbung. Schneidet man die stahlblau verfärbte Haut des Thenar und Hypothenar ein (die Gesichtshaut darf nicht eingeschnitten werden), so erscheint das in der Cutis liegende Pigment ausgesprochen rein braun.

Planta pedis und Zehen, überhaupt übrige Körperoberfläche von irgendwie auffälliger Pigmentierung frei.

Die Finger beider Hände sind in Flexionsstellung fixiert; an den Gelenken einzelne knotige Verdickungen (die Fingergelenke dürfen nicht eröffnet werden).

An beiden Unterschenkeln, an der Innenfläche links und der Aussenfläche rechts, oberhalb der Malleolen oberflächliche, ca. dreimarkstückgrosse Ulcerationen, auf grosser Ausdehnung umgeben von callös verdickter, schuppender, blaubraun pigmentierter Haut. Die speziell ochronosischen Befunde sollen unten genauer beschrieben werden. Die Sektion der Körperhöhlen ergab:

Dura mit dem Schädeldach verwachsen, an der Innenfläche streifig fibrös verdickt und fleckig gelbbräunlich gefärbt. Sinus longitudinalis frei. Hirngewicht 1150 g. Basale Arterien nicht wesentlich sklerotisch, ebenso die Artt. fossae Sylvii. Pia-Arachnoidea leicht verdickt, namentlich in Form weisser Einscheidungen längs der Blutgefässe und mehr diffus an der Kleinhirnkonvexität. Mässiges sulziges Oedem im Subarachnoidealraum. Pia-Arachnoidea leicht ablösbar. Gyri schmal mit spitzen Windungen. Ventrikel erweitert mit vermehrtem, hellem, klarem Liquor. Hirnsubstanz blass, feucht, mit kleinen graugelblichen, erweichten und durchbluteten Stellen im Bereich der rechten Insel. Hirnrinde verschmälert. Mittelohren beiderseits frei.

Zwerchfell rechts an vierter, links an fünfter Rippe.

Lungen grau, anthrakotisch gefleckt, gebläht, sinken nicht zurück, den Herzbeutel weit überlagernd.

Alte Pleuraadhäsionen namentlich rechts. Im Herzbeutel etwas klare Flüssigkeit. Herz kaum vergrössert. Aorten- und Pulmonalklappen kontinent.

Mitralklappen etwas verdickt, an der Schliessungslinie des vorderen Segels eine halberbsengrosse, des hinteren eine kleinere frische, weiche, rötliche Vegetation. Aortenklappen steif, ein wenig verkalkt. An der Mitralis, namentlich der linken Klappe, verschiedene schwarze Stippchen. An den Aortenklappen um die verkalkten Stellen schwärzliche Flecke; an der Insertion schwärzliche Streifung, besonders intensiv an den Kommissuren der Klappen. Klappen des rechten Herzens frei. Wand des linken Ventrikels etwas verdickt. Muskulatur stark braun. In den Papillarmuskeln links weissliche Fleckchen. Coronararterien mässig sklerotisch, starke Verengerung des Ramus descendens arter. coronar. sinistr. Rechtes Herz, namentlich der Vorhof, erweitert.

Linke Lunge: Oberlappen lufthaltig, Unterlappen luftleer, auf dem Durchschnitt in den Alveolen feinkörnig vorragende blutige Pfröpfchen. Aus den durchschnittenen Bronchien kommt dicker gelber Eiter. Bronchialschleimhaut diffus gerötet, succulent, geschwollen. Bronchialknorpel allerwärts auf dem Durchschnitt diffus braunschwarz bis dintenartig schwarz. Am Lungenhilus anthrakotische Bronchialdrüsen. Die Schwarzfärbung der Bronchialknorpel gibt hier dem anthrakotischen Pigment nichts nach.

Rechte Lunge: Ober- und Mittellappen lufthaltig; in der Spitze eine kleine grauweissliche Narbenschwiele; Unterlappen wie links. Auf der Oberfläche des Unterlappens einige kleinlinsengrosse kalkige Knötchen. Bronchialknorpel schwarz wie links. Einige retrosternale Lymphdrüsen sind etwas vergrössert, auf dem Durchschnitt gerötet, mit fleckiger, anthrakotischer Pigmentierung.

Mund- und Pharynxmucosa blass, glatt, ohne Pigmentierung. Schilddrüse mit reichlichem, nicht irgendwie auffällig gefärbtem Colloid. Bindegewebe der Carotisscheide beiderseits leicht braun. Am Abgang der rechten Carotis interna schiefrigbraune Verfärbung.

Milz klein, atrophisch, weich, mit verdickter, fleckig braun pigmentierter Kapsel. Pulpa himbeerfarben, überquellend.

Linke und rechte Nebenniere mit centraler cadaveröser Erweichung, von normaler Grösse und sonst normaler Beschaffenheit.

Linke Niere klein, derb, mit ziemlich leicht abziehbarer Kapsel; Oberfläche ausgesprochen diffus braungelb, feingranuliert. Da und dort schwärzliche miliare und etwas grössere Cysten an der Oberfläche und im Parenchym.

Auf dem Durchschnitt Rinde verschmälert, nicht sehr deutlich von den Pyramiden abgesetzt. Parenchym braungelblich. Leichte braune konvergierende Längsstreifung der Pyramiden. Nierenbecken mit blasser glatter Mucosa enthält ein erbsengrosses und mehrere kleinere harte, kohlschwarze Konkremente. Nierenarterie mässig sklerotisch. Rechte Niere wie links, aber ohne Konkremente im Becken.

Harnblase leer, mit leicht geröteter und geschwollener, um die Ureterenmündungen von fleckförmigen Blutungen durchsetzter Mucosa.

Uterus, Scheide, Tube und Ovarien frei. Am rechten Ovarium lange perioophoritische, zum Darm ziehende Adhäsionsstränge.

Papilla duodenis frei. Magenmucosa blass, mit Schleim bedeckt. Auffällig gelbbraune Verfärbung der Aussenfläche des Duodenums und des Anfangsteils des Jejunums. Leber wiegt 1200 g, sagittale Furchung auf der Konvexität des rechten Lappens. Kapsel mit alten Adhäsionsresten. Deutliche Läppchenzeichnung. Gallenblase frei. Pankreas stark von Fettgewebe durchwachsen. Darm (ausser der genannten Verfärbung) ohne Besonderheit. Im ganzen (abgesehen von den Pigmentierungen):

Atrophia cerebri. Hydrocephalus externus und Hydrops ventriculorum. Pachy- und Leptomeningitis chronica fibrosa. Encephalitis haemorrhagica im Gebiet der rechten Insel.

Endocarditis mitralis chronica et verrucosa recens. Hypertrophie des linken, Dilatation des rechten Ventrikels und rechten Vorhofs. Arteriosklerose der Coronararterien und Myocarditis fibrosa. Lungenödem. Pleuraadhäsionen. Eitrige Bronchitis. Bronchopneumonien beider Unterlappen. Narbe in der rechten Lungenspitze. Atrophie beider Nieren (mit kleinen Konkrementen im linken Nierenbecken). Hämorrhagische Cystitis. Lipomatose des Pankreas. Alte doppelseitige Ulcera cruris.

Ich komme nun zu den eigentlichen ochronosischen Veränderungen. Ich habe Ihnen die hierhergehörigen Präparate grösstenteils mitgebracht. Die vollkommene Unlöslichkeit des Farbstoffs der Ochronose in den gewöhnlichen Lösungsmitteln schafft — im Gegensatz zu den leicht diffusiblen und chemisch labilen Farbstoffen anderer Pigmentierungen, z. B. des Ikterus — hier besonders dankbare Objekte für die Konservierung in natürlichen Farben. Die Objekte sind mit meiner Karlsbadersalz-Formalin-Methode behandelt, und Sie können auch jetzt noch an den Präparaten sich ein sehr vollkommenes Bild von den Obduktionsbefunden machen.

Da haben Sie zunächst die vordere Thoraxwand, das Sternum nebst den Rippenknorpeln und den vorderen Partien der knöchernen Rippen. Das Sternum ist median durchsägt. Wie Sie nun schon von weitem sehen, sind die gesamten Rippenknorpel blaugrau verfärbt. Das Bild ist ventral und dorsal das nämliche. Auf diesem graublauen Untergrund erkennt man — dies allerdings nur bei Betrachtung in der Nähe — eine blauschwärzliche Fleckung, teils in Form bis etwa halblinsengrosser, unregelmässig geformter Sprenkel von tigerfellartiger Zeichnung, teils in Form bis über millimeterstarker dunkel nuancierter, wie mit Tinte ge-

zogener, oft ganz gestreckter kürzerer Striche und längerer Linien. Alle irgendwie längeren Pigmentstriche laufen stets in der Richtung des Rippenknorpels und streben konvergierend dem Sternum zu; nicht selten treten sie durch schräge Anastomosen in Verbindung, so dass eine netzartige Aederung entsteht. Ganz besonders intensive und breite schwarze Linien säumen die Ränder der Rippenknorpel ein, nicht selten auf der ganzen Strecke derselben, und markieren ferner, hier manchmal von leicht zackigem Kontur, die Stelle der Knorpelknochengrenze. Das Pigment aller dieser Stippchen und Linien gehört nun aber nicht dem Rippenknorpel an, sondern dem fibrös verdickten starren Perichondrium, in dessen tieferen Schichten es gelegen ist. Am abgelösten Perichondrium, von der Unterfläche her im auffallenden Licht betrachtet, erscheint es nicht mehr blauschwärzlich, sondern heller oder dunkler braun. Da das Perichondrium sich naturgemäss nicht glatt vom Rippenknorpel abziehen lässt, bleiben hier allerwärts bräunliche Pigmentreste auf dem jetzt grauschwärzlich aussehenden Knorpel haften.

Abgesehen von den untersten sind die Rippenknorpel hart, ziemlich schwer schneidbar, namentlich in den centralen verkalkten Abschnitten, auf dem Durchschnitt geriffelt. Die Peripherie des Knorpeldurchschnitts ist braunschwarz, das besonders harte Centrum heller braun oder graugelblich, in den dunkleren Ton der Rinde allmählich übergehend. Zuweilen greift auch die braunschwarze Peripherie unregelmässig fleckig in das hellere Centrum hinein. An der Knorpelknochengrenze schliesst — entsprechend dem reich pigmentierten oberflächlichen Grenzstreifen im Perichondrium — auch in der Tiefe die Knorpelsubstanz gegen den Knochen mit dunklerer Grenzlinie ab. Die Rippenknochen sind blutreich, stark porotisch, das Periost vielfach deutlich hellbräunlich.

Der obere Intermediärknorpel des Brustbeins ist erhalten, graubraun, gegen den Knochen hin beiderseits von je einer feinen, tiefdunkelbraunen Linie eingesäumt. Der untere Intermediärknorpel ist ossifiziert, der Schwertfortsatz ist auf dem Durchschnitt teils schwärzlich, teils graugelblich gefärbt. Die Knorpel und Zwischenknorpel der Sternoclaviculargelenke sind graubräunlich, mit kleinen eingesprengten weissgelblichen Stellen. Die Sehne der Pars sternalis des Sterno-cleidomastoideus — sie ist hier abgeschnitten — war diffus leicht braungefärbt.

Den Befund an der Wirbelsäule demonstriert Ihnen dieses Stück, das dem herausgemeisselten 5.—9. Brustwirbel mitsamt den vertebralen Rippenabschnitten entspricht.

An Stelle der Intervertebralscheiben sehen Sie jedesmal zwei breite schwarze, wie mit Tinte gezogene Linien, die je die Grenze zwischen Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheibe markieren. Der zwischen ihnen gelegene Teil des Bandes ist heller, gelblichbraun, wie der Durchschnitt lehrt. Auch auf dem Durchschnitt ist die schwärzliche Einsäumung der Scheibe sehr deutlich.

Dieselbe schwärzliche Verfärbung besitzen die straffen Kapseln der costo-vertebralen Gelenke an den Wirbelkörpern. Die Knorpel der Processus obliqui inferiores, die hier am Präparat zum Teil freiliegen, sind bräunlichgrau, die Ligg. interspinalia in ihrer ganzen Masse ausgesprochen braun.

Der Symphysenknorpel war diffus schwarzbraun.

Eine ausserordentlich intensive Pigmentierung besteht nun an den Knorpeln der Luftwege. Die Trachealknorpel sind vollkommen schwarz, so dass die Luftröhre durch den Wechsel der schwarzen Ringe und ihrer helleren Verbindungen förmlich die Zeichnung eines preussischen Schilderhauses erhält. Der Knorpeldurchschnitt ist gleichfalls ganz schwarz, mit einem ganz leichten Stich in's Braune, aber dies

doch nur so viel, dass ein Unterschied mit der anthrakotischen Pigmentierung der am Präparat erhaltenen trachealen Lymphdrüsen gewiss nicht zu bemerken ist. Auch die Knorpelringe der Hauptbronchien sind meist in gleicher Intensität gefärbt, einige sind dabei aber auch zum Teil oder ganz gelbbraun. Auf dünnen Scheiben zeigen die Trachealknorpel regelmässig ein durchsichtiges reines Braun oder Rotbraun.

Die Ringknorpelplatte des Kehlkopfs schimmert grauschwärzlich durch das Perichondrium. Auf dem Durchschnitt ist sie in ihren peripherischen Lagen graugelblich, im Centrum dunkler, graubräunlich. Der dunkel-blauschwarze Schildknorpel ist auf dem Durchschnitt gleichmässig braunschwarz; die Cornua superiora sind in der Peripherie dunkelbraun, im Centrum heller graubräunlich, ähnlich das Corpusculum triticium dextrum.

Die Epiglottis schimmert namentlich an der Hinterfläche grauschwärzlich fleckig. Auf dem Durchschnitt intensiv braune Pigmentierung des elastischen Knorpels.

Von den Gelenken durfte nur das rechte Kniegelenk eröffnet werden. Die Synovia war klar, durchsichtig, farblos. Ich habe das Gelenk reseziert und lege es Ihnen hier vor. Der Knorpel des Femur ist nur am Condylus lateralis glatt, im ganzen übrigen Bereich fein aufgefasert, samtartig rauh, mit einer bohnengrossen, von weisslichen und gelblichen Verkalkungen umgebenen Usur am medialen Rand der Fossa intercondyloidea. An diesen Partien ist er dunkel rauchgrau, am lateralen Condylus lichtgrau und lichtgraubräunlich. Stark zerfasert ist auch der Patellarknorpel, und zwar namentlich in den inneren zur Gelenkhöhle gekehrten Lagen. Diese sind graubräunlich gefärbt bis auf eine Reihe kleiner eingesprengter weisslicher Verkalkungen; die zum Knochen gelegene tiefe Schicht ist bei weitem heller. Der innere Meniscus ist graubräunlich, der äussere dunkler. Die Kreuzbänder und das Ligam. transversum schimmern oberflächlich blauschwärzlich, auf dem Durchschnitt sind sie gleichmässig mattbraun. Das nämliche Verhalten — graublaue oder blauschwärzliche Oberfläche — und exquisit braunen Durchschnitt zeigen die Kniegelenkskapsel mit dem medialen und lateralen Verstärkungsband und dem am Kniegelenk sitzenden Abschnitt des Tractus ileo-lumbalis (Maissiat'schen Streifens), die Sehne des Quadriceps femoris, vor allem das Ligamentum patellae. Ferner die Sehnen des Musculus semimembranosus, des Musculus biceps femoris und des lateralen Gastrocnemiarkopfes, des Musculus gracilis und des M. semitendinosus, die alle am Präparat erhalten sind. Im Femur und der Tibia typisches Fettmark; keine Andeutung roten Markes. (Die Nasen- und Ohrenknorpel, Conjunctiva und Sklera dürfen nicht eingeschnitten werden.)

Hier zeige ich Ihnen schliesslich die Aorta samt den Iliacae communes. Die Gefässe sind im ganzen in ihrer Wand sehr derb und gleichmässig verdickt. Neben zahlreichen gelblichen Fleckungen der Intima sehen Sie hier reichliche kleinere und grössere, etwas erhabene sklerotische, gleichfalls zum Teil in Fettmetamorphose begriffene Plaques. Eigentliche Substanzverluste durch atheromatöse Einschmelzung sind in nur geringer Zahl und Ausdehnung vorhanden, sehr häufig sind dagegen an den affizierten Stellen kleinere und grössere unregelmässige Kalkplatten oberflächlich eingelagert.

Was nun hier auffällt, ist einmal eine leichte diffuse bräunlichgraue Färbung, die an Stärke besonders in den Arteriae iliacae zunimmt und gegen das Fettgelb ziemlich lebhaft kontrastiert. Des weiteren sind zahlreiche Plaques in toto intensiver grauschwärzlich gefärbt oder Kalkplatten von mehr oder weniger breiten schiefrigen oder schwärzlichen Säumen eingefasst oder endlich auch schwärzliche, wie durch Verwischen

von Dinte entstandene Streifungen an Stellen vorhanden, die sonst ganz glatt und unverändert aussehen. Immerhin sind diese Pigmentierungen keineswegs an allen sklerotischen Verdickungen oder um alle Kalkplättchen ausgesprochen.

Auf Einschnitten ist zweierlei leicht festzustellen: einmal, dass die schwärzliche Färbung durch ein auf dem Durchschnitt exquisit dunkelbraunes Pigment bedingt ist und zweitens, dass dieses Pigment ganz ausgesprochen die tiefen Schichten der Intima, in unmittelbarer Nachbarschaft der Media, bevorzugt.

Mikroskopische Untersuchung: Sie umfasste alle Organe. Um jeder Missdeutung der Pigmente von vornherein zu begegnen, habe ich Formolhärtung (vgl. bei Heile, l. c., die Pseudoochronose der Knorpel etc. durch Formol) vermieden, kleine Stücke des gesamten Materials in Alkohol gehärtet und nach Auswässerung in Aqua destillata mit dem Gefriermikrotom geschnitten.

Färbung mit Alaunkarmin, Hämalaun-Eosin, Sudan etc. In jedem Einzelfalle sind die Befunde diffuser Pigmentierung an den gefärbten Schnitten durch ungefärbte zu kontrollieren, da z. B. durch Alaunkarmin feine gelbbräunliche diffuse Pigmentierungen an Intercellularsubstanz und Zellprotoplasma sehr leicht vorgetäuscht werden können.

Rippenknorpel: Die Färbung erweist sich durchgängig als eine diffuse. Die hyaline Grundsubstanz ist von hellgelblichem bis braungelbem Farbstoff gleichmässig durchdrungen, wenn auch freilich in oft ganz regellos wechselnden Nüancen, so dass ganz dicht beieinanderliegende Bezirke, ohne dass sonst eine wahrnehmbare Verschiedenheit der hyalinen Grundmasse an sich besteht, in sehr ungleicher Intensität betroffen sind. Oft ist so die Färbung eine förmlich fleckige. Die Knorpelzellen mit ihren Kapseln sind entweder von der Färbung ganz verschont oder nur licht gelb getönt, so dass sie in den grösseren gefärbten Bezirken als lichte Inseln oder Lücken erscheinen. Sie enthalten bei gut gefärbten Kernen reichlich Fett. Sehr ausgebreitet sind feinkörnige Kalkeinlagerungen in den Knorpelkapseln.

Die härteren centralen Abschnitte der Rippenknorpel sind faserig und verkalkt, oft in grosser Ausdehnung. Verknöcherung habe ich nicht feststellen können. Die faserigen Abschnitte sind gleichfalls diffus gelb, und zwar ziemlich intensiv gefärbt; die verkalkten sind frei von Pigment. Im Bereich der faserig zerfallenen Stellen sind die Knorpelzellen oft gewuchert und formieren meist gestreckte Haufen in gemeinsamer Kapsel, sind aber nebst den Kapseln von Färbung ganz frei. Zuweilen sind die Zellen gerade dieser Inseln von einem sehr feinkörnigen braunen oder braungelben Pigment gefüllt, die Kapseln sind aber auch hier nicht betroffen.

In ganz besonders gesättigtem Gelbbraun ist das Perichondrium der Rippenknorpel an den Stellen gefärbt, die den makroskopischen Flecken und Streifen entsprechen. Auch hier ist die Färbung durchgängig eine ganz diffuse, ohne eine Spur körnigen Farbstoffs.

Die hyalinen Knorpel der Luftröhre und grösseren Bronchien sind gleichfalls diffus stark braungelb, mit nur leichter, aber doch unverkennbarer Fleckung. Gelegentlich sind die Zellen und Kerne in die diffuse Färbung einbezogen; sehr ausgebreitet ist in den Randpartien der Luftröhrenknorpel die feinkörnige Kalkablagerung in den Knorpelkapseln. Zuweilen ist auch hier die hyaline Grundsubstanz grobschollig verkalkt und dann ohne Pigment.

Die hyaline Grundsubstanz des Schildknorpels ist vielfach im faserigem Zerfall begriffen. Es ist leicht zu zeigen, dass die gelb-

braune diffuse Färbung gerade an diesen Stellen in besonderer Intensität haftet.

Faserknorpel (Intervertebralscheiben), elastischer Knorpel (Epiglottis), Sehnen, Ligamente und Fascien: Die Färbung ist allerwärts eine vollkommen diffuse und wechselt zwischen hellen und mehr gesättigten Tönen eines durchsichtigen Gelb.

Von der Aorta wurden sowohl pigmentierte sklerotische Plaques wie makroskopisch veränderte geschwärzte Stellen auf Schnitten senkrecht zur Wand untersucht. Wiederum ist die Färbung — ein helleres oder dunkleres Braungelb — eine ausschliesslich diffuse; entsprechend dem makroskopischen Verhalten ist sie am intensivsten in den tiefen, der Media genäherten Lagen der Intima. Die Bindegewebszellen der Intima enthalten nirgends auch nur Spuren eines körnigen Pigments. An den gefärbten, aber sonst makroskopisch normalen Stellen deckt das Mikroskop da und dort feine Verkalkungen auf, doch ist genügend oft eine zarte gelbe Färbung auch an mikroskopisch intakten Lamellen sichtbar. Sehr ausgesprochen ist vor allem stellenweise eine zarte diffuse Gelbfärbung auch an den derben Bindegewebsbündeln der Aortenadventitia.

Innere Organe: Herz: Fragmentatio myokardii. In den Herzmuskelzellen sehr reichlich feinkörniges braungelbes eisenfreies Pigment, an beiden Polen des Kerns in spindelförmiger Anordnung. Ausserdem aber ist das gesamte Plasma der in ihren Kernen und Querstreifung vollkommen erhaltenen Herzmuskelzellen mit einem diffusen lichten Gelb durchtränkt, das ausserordentlich klar besonders an den in Glycerin eingelegten ungefärbten Schnitten hervortritt.

Anthrakotische Lymphdrüsen aus der Umgebung der Trachea: Sie sind unter kompletter Atrophie des lymphoiden Gewebes total bindegewebig induriert und enthalten lediglich Kohlepigment.

Leber: Läppchen und Zellen intakt. Letztere enthalten sehr reichlich, namentlich im Centrum der Läppchen, äusserst feinkörniges braungelbes eisenfreies Pigment. Periportales Bindegewebe nebst seinen Zellen frei von Pigment. Keine wahrnehmbare Pigmentierung der Kupfferschen Sternzellen.

Duodenum: Hier besteht eine diffuse deutliche Gelbfärbung der sonst intakten Darmmuskelzellen. Sie ist ebenso deutlich an ungefärbten Schnitten in Glycerin, wie bei Karminfärbung und Einbettung in Balsam. Die Schnitte machen in letzterem Falle fast den Eindruck einer Pikrokarminfärbung.

Auch die quergestreiften Muskelfasern (Glycerinschnitte des Zwerchfells) zeigen einen leichten gelben Schein, nicht oder doch nicht sicher dagegen die glatten Muskelzellen der Harnblasenwand.

Milz: Ohne Besonderheit, eher pigmentarm.

Schilddrüse: Ohne Besonderheit.

Haut (Thenar): Plattenepithel der Epidermis und Coriumbindegewebe sind vollkommen frei von körniger Pigmentierung. Dagegen sind die gesamten Bindegewebsbündel des Coriums sowohl in der Pars reticularis wie in der Pars papillaris diffus gelb durchtränkt. Besonders intensiv, förmlich citronengelb ist die hyalin breitgequollene Wand einzelner kleiner Blutgefässe der Pars papillaris.

Niere: Die gesamten Epithelien der Nierenrinde und des Nierenmarks sind diffus gelbbräunlich getönt. Mit Karmin gefärbte und in Glycerin eingebettete Schnitte machen, ähnlich wie die Schnitte der Duodenalwand, den Eindruck, als seien sie mit Pikrokarmin behandelt. Hier und da, nicht allzu selten, finden sich obliterierte Glomeruli, kleinere lymphoidzellige Anhäufungen, seltener umschriebene Epithel-

nekrosen. Fettmetamorphose des Epithels (Sudanfärbung) ist nicht erweislich. An der Oberfläche zerstreute Gruppen bindegewebig umgewandelter Glomeruli, die in einem spärlichen, teils rein fibrösen, teils rundzellig durchsetzten Stroma lagern. Dieses schliesst auch als Reste der Harnkanälchen kleinste rundliche Cysten ein mit völlig abgeplattetem einfachen Epithel und homogener Inhaltsmasse. Letztere ist leicht gelb getönt, im Centrum öfters aber ganz intensiv dunkelbraun. Zuweilen sind diese Cystchen grösser, erhalten makroskopische Dimensionen und sind dann mit feineren und dickeren grobschholligen, gelbbraunen und dunkelbraunen amorphen, öfters geschichteten Pigmentmassen ganz gefüllt. Da und dort steckt ein Cylinder in einem Tubulus contortus. Das Epithel ist hier stets vorhanden, wenn auch platt, der Cylinder auf dem Querschnitt oft sehr deutlich konzentrisch geschichtet, gelblich, manchmal gelbbräunlich gefärbt. Ganz vereinzelt liegen auch frei im Lumen gelbbraune, ziemlich feinkörnige Pigmentmassen oder grosse, leuchtend gelbrote Schollen, oder abgestossene, zerfallende, mit gelblich feinkörnigem Pigment gefüllte Epithelien.

Sind die Cylinder in den Rindenabschnitten im ganzen immerhin nur spärlich, so sind sie hervorragend reichlich in den Sammelröhren und Schleifen der Marksubstanz. Hier ist es sehr leicht, auf dem Querschnitt die konzentrische Schichtung festzustellen, die niemals an den grösseren Exemplaren fehlt. Letztere zeigen auch auf dem Längsschnitt eine entsprechende Längsstreifung. Ein grosser Teil dieser Cylinder ist wieder diffus gelblich oder gelbbräunlich gefärbt, aber an vielen besteht ausserdem oder auch für sich eine ganz intensiv gelbbraune, reinbraune oder braunrote Färbung der centralen Masse. So entstehen (auf dem Querschnitt) kleinere und grössere Scheiben mit einem mehr oder weniger braunen Kern oder (auf dem Längsschnitt) kürzere oder längere Bänder mit gelbbrauner, brauner oder braunroter Seele. Das Pigment der centralen Teile der Harncylinder ist teils ein feiner oder gröber körniges, teils ein diffuses; im letzteren Falle ist an den der Länge nach geschnittenen centralen Körpern öfters die Längsstreifung (als optischer Ausdruck der konzentrischen Schichtung) besonders deutlich ausgebildet. Weiter aber sind auch oft genug die Epithelien der Tubuli recti selbst an der Pigmentierung beteiligt. Sie sind bei gut gefärbten Kernen mit meist gröberen gelbbraunen Körnchen vollgepfropft, oft so dicht und reichlich, dass der ganze Tubulus unter dem Mikroskop (auf dem Längsschnitt) als braunes Band hervortritt. Andere Male liegen gleichzeitig die Pigmentkörnchen frei im Lumen, oder man trifft sie hier ohne gleichzeitige Pigmentierung der Epithelien.

Jedenfalls sind alle diese Befunde — pigmentierte Cylinder, pigmentierte Tubuli recti und freie Pigmentmassen in diesen — in solcher Häufung miteinander kombiniert, dass daraus für das blosse Auge die oben erwähnte zarte braune Längsstreifung der Pyramiden resultiert. —

Alle Versuche, in dem diffusen oder körnigen Pigment des Skelettsystems etc., der Nieren und der übrigen inneren Organe Eisen mikrochemisch festzustellen, sind ohne Ergebnis geblieben (Proben mit Ferrocyankalium-Salzsäure; auf Eisenoxyd und Eisenoxydul mit Schwefelammonium-Ferrocyankalium-Salzsäure [Turnbull's Blaureaktion nach Tirmann und Schmelzer]).

Färbt man einen der Nierenschnitte mit Sudan, so nehmen die vorher gelben oder gelbbraun getönten Cylinder der Marksubstanz, insbesondere auch oft die centralen braunen Partien, ferner ein Teil des körnigen Pigments, einen ausgesprochen roten Farbenton an. Die Reaktion ist mit dem einige Monate in absolutem Alkohol aufbewahrten

Material nicht mehr ganz sicher, dagegen an den alsbald nach der Obduktion angefertigten, in Glycerin aufbewahrten Schnitten ausserordentlich deutlich. —

In dieser neuen Beobachtung kehren alle wesentlichen Punkte der oben berichteten Ochronose-Fälle ausnahmslos wieder. Nur ist in unserem Falle die Intensitätsskala der Verfärbungen insofern etwas verschoben, als die grösste Sättigung der Pigmentierung, das tiefste Schwarz, hier an den Knorpeln der Luftwege, an den Knorpeln der Luftröhre sowohl wie der grossen Bronchien, getroffen wird, während die Rippenknorpel grauschwärzlich aussehen. Der Regel nach — ich verweise hier auf die Befunde in den obigen 7 Fällen — ist die Nüance des Pigments am intensivsten an den Rippenknorpeln. Gerade diese erscheinen gewöhnlich tiefschwarz, wie in Tinte getaucht oder ebenholzschwarz, während umgekehrt Trachea und Bronchien in weit geringerem Maasse beteiligt sind, auch oft genug in den Randpartieen verkalkt oder verknöchert und somit dort wenig oder gar nicht gefärbt zu sein pflegen.

Eigenartig ist in unserem Falle auch das Bild des Perichondriums der Rippenknorpel. Neben blauschwärzlichen fleckigen Sprenkeln ziehen über den graublauen Untergrund kräftige Striche und längere Linien von sehr intensiver dunkelblauer Nüance. Sie laufen in der Längsrichtung des Knorpels und konvergieren zum Sternalansatz hin. Mit besonderer Intensität besäumen sie die Ränder der Knorpel und markieren die Knorpelknochengrenze. Aehnliche streifige Pigmentierungen notieren nur Hecker und Wolf an der Dura mater spinalis und am Periost der Rippen, des Schädeldachs und der Röhrenknochen der unteren Extremitäten.

Das ochronosische Grundgesetz sehen wir mehrfach bestätigt. Der Rippenknorpel grenzt gegen die Rippe mit gesättigten dunklen Streifen[1]), der obere, an sich graubraune Intermediärknorpel des Brustbeins gegen das Manubrium und das Corpus mit je einer tiefdunkelbraunen Linie, und die gelblichbraunen intervertebralen Faserknorpelscheiben sind jedesmal nach den beiden benachbarten Wirbeln hin von kräftigen dinten-

1) Im Virchow'schen und Bostroem'schen Falle (vgl. auch l. c., Taf. IV, Fig. 8 und Taf. VI, Fig. 4) greift der schwarze Knorpel in den roten Knochen mit unregelmässig zackiger Grenze über. Virchow erklärt dieses aus unregelmässig vorschreitender Ossifikation, Bostroem als Restbefund eines geringen Grades von Rachitis, zumal hier auch eine leichte Verdickung der Knorpelknochengrenze bestand.

schwarzen Linien eingesäumt. In der Aorta, sowohl an den sklerotischen Platten, wie an den für das blosse Auge unveränderten Stellen bevorzugt die Pigmentablagerung stets die Nachbarschaft der Media.

Sofern die Ringknorpelplatte des Kehlkopfs in den peripherischen Lagen graugelblich, im Zentrum dunkler, graubräunlich pigmentiert ist, besteht hier eine „wirkliche“ Ausnahme vom Grundgesetz; eine „scheinbare“ am Knorpel der Patella, der zum Knochen hin hell, nach der Gelenkhöhle hin graubräunlich pigmentiert ist. Da die Knorpel in den Stadien regressiver Metamorphose, wie alle unsere Befunde z. B. an den Rippen oder dem Schildknorpel bestätigen, den Farbstoff intensiver anziehen, so begründet sich die stärkere Tinktion der oberflächlichen Lagen des Patellarknorpels einfach in der hier besonders starken Auffaserung. Immerhin erwähne ich ausdrücklich, dass vielfach die Rippenknorpel und vor allem die so intensiv pigmentierten Knorpel der Trachea, auch die elastischen und Faserknorpel, die Sehnen und ligamentösen Apparate trotz ochronosischer Pigmentierung weder an der Grundsubstanz, noch an den Zellen regressive Veränderungen irgendwelcher Art feststellen liessen. Auch ist die ungleichmässige fleckige Färbung, z. B. an der hyalinen Grundsubstanz der Rippen oder Trachealknorpel nicht überall durch sichtbare regressive Vorgänge der Grundsubstanz erklärt.

Hervorzuheben ist, dass die Färbung eine fast ausschliesslich diffuse ist. Nur in einigen Knorpelzellen zentraler faseriger Bezirke des hyalinen Rippenknorpels fand ich körniges Pigment; ebenso in der Niere. Diese rein diffuse Form ochronosischer Pigmentierung sah nur Virchow in seinem Falle.

Worin aber nun unsere Beobachtung nicht nur über den Fall Virchow's, sondern die Fälle aller anderen Autoren hinausgeht, das ist die ausserordentliche Verbreitung der Ochronose in den Körpergeweben. Ausser Knorpel und knorpelähnlichen Teilen, wozu auch das Rippenperiost, die Dura mater cerebri, die perisplenitischen Schwielen und dergleichen zu zählen wären, beteiligen sich an der ochronosischen diffusen Pigmentierung das Coriumbindegewebe im Gesicht und an den Händen, das Bindegewebe der Sklera bzw. Conjunctiva, das lockere adventitielle Bindegewebe der Carotiden und der Aorta, die glatten Muskelzellen des oberen Dünndarms, die quergestreiften Muskelzellen des Herzens, die quergestreiften Fasern der

Körpermuskulatur (Zwerchfell) und vor allem in hervorragendster Weise die Niere. Die bindegewebige Carotisscheide erscheint dem blossen Auge leicht braun, die Dünndarmoberfläche gelbbraun, das Herzfleisch auffallend stark gebräunt, das Nierenparenchym diffus braungelb, mit feiner brauner Längsstreifung der Pyramiden und vereinzelten kleinen schwärzlichen Cysten. Ja, das Becken der linken Niere enthält einige reine ochronosische Konkremente.

In den Herzmuskelzellen summiert sich die diffuse lichte Gelbfärbung des Plasmas zu dem gewöhnlichen Pigment der braunen Atrophie, den bekannten braungelben körnigen Pigmentspindeln um den Kern. Wird ein Schnitt des Herzens oder der Dünndarmmuskulatur mit einfachem Karmin gefärbt, so erzeugt das — im Gegensatz zur gewöhnlichen feinkörnigen Hämachromatose — diffuse ochronosische Gelb den Eindruck eines Pikrokarminschnittes, ganz ebenso auch in der Niere. Dabei war auch hier in allen diesen Organen von histologisch sichtbaren Veränderungen der diffus gefärbten Elemente keine Rede[1]). Nehmen wir dazu die schon oben zitierten Befunde Heile's von ochronosischer Pigmentierung der Bindegewebszellen und Blutgefässendothelien im Knorpelmark, in Knochenkörperchen, in den periportalen Bindegewebszellen der Leber und den Kupffer-schen Sternzellen, so ergibt sich der Satz:

> Die ochronosische Pigmentierung befällt in erster Linie und vorwiegend das System der Knorpel und knorpelähnlichen Gewebe, aber auch bindegewebige Substanzen anderer Art[2]), lockeres Bindegewebe z. B. der Gefässadventitia, des Coriums, ferner glatte und quergestreifte Muskulatur, sowie das epitheliale Parenchym der Niere. Möglicherweise können auch noch andere Epithelarten in die Ochronose einbezogen werden[3]).

---

1) In einigen kleinen Blutgefässen der oberen Coriumlage an der Haut des Thenar war die Wand hyalin gequollen und besonders stark gelb.

2) Die ochronosische Pigmentierung der Lymphdrüsen (s. o.) nimmt deswegen eine Sonderstellung ein, weil diese Organe nicht nur als primäre Ablagerungsstätten des ochronosischen Pigments (Bostroem), sondern auch als blosse Resorptionsstellen da in Frage kommen, wo in ihrem Wurzelgebiete lebhafte ochronosische Färbungen bestehen.

3) In der Leber stellt Heile „im Centrum der Lobuli ein braunes körniges eisenhaltiges Pigment“ fest (S. 161), Albrecht (S. 378) „feinkörniges intracelluläres Pigment, wie es der braunen Atrophie zukommt.“ Wir fanden, namentlich im Centrum der Läppchen,

Naturgemäss interessieren von diesen Pigmentierungen in erster Linie diejenigen der äusseren Teile: die Färbungen an den Ohren, den Skleren, der Haut des Gesichts und der Hände. Denn in ihrer so besonderen Eigenart sind sie ein makroskopisches klinisch-pathognostisches Zeichen der Ochronose und rücken diese Affektion aus dem Bereich des pathologisch-anatomischen Zufallsbefundes in den Kreis des klinischen Interesses.

Hatten schon Virchow und Bostroem ochronosische Pigmentierung der Nasen- und Ohrknorpel erwähnt, so beschreibt zuerst Albrecht die graublaue („schwarze" l. c. S. 378) Färbung der Ohrmuscheln in vivo. Hecker und Wolf beobachteten beim lebenden Patienten auf beiden Augen, jederseits von der Cornea, zwei schwärzlichbraune oder schwarze umschriebene Flecken; bei seitlicher Beleuchtung in der Peripherie der Hornhaut selbst feinkörnige Ablagerungen schwarzen Pigments — ein Befund, der übrigens dafür spricht, dass auch bei den dunklen Flecken „auf der Sklera" die Conjunctiva (wie bei Morbus Addisonii) zum mindesten mitbetroffen ist. Unsere Patientin bot die nämliche dunkelblauschwarze, förmlich stahlblau schillernde Färbung der Conchae und die nämliche Verfärbung auf den Skleren in Form je zweier scharf begrenzter, kaffeebrauner, bis erbsengrosser Flecke zu beiden Seiten der Cornea. Dazu kommt nun die merkwürdige ausgiebige Beteiligung der Haut in unserem Falle: die bronzeartige dunkelgelbbraune Färbung der Haut des Gesichts und die dunkelstahlblaue Farbe an den Volae manus, die sich zwischen den Fingern nach deren Dorsalseiten zu fortsetzt.

Es ist nun genau in allen diesen Punkten hier noch ein weiterer Fall von Ochronose dem unsrigen anzuschliessen, den Frank M. Pope vor wenigen Monaten im „Lancet" (l. c.) berichtet hat, und dessen Referat ich mir bis hierher verspart habe, um Ihnen die ganz erstaunliche Uebereinstimmung zu zeigen, die in den meisten Details mit unserer eigenen Beobachtung besteht.

---

ein sehr feinkörniges eisenfreies braungelbes Pigment in den Leberzellen. v. Hansemann (S. 661) und Bostroem (S. 192 und 196) konstatieren mikroskopisch ausdrücklich die Abwesenheit irgendwelcher Pigmentierung. Bei Virchow, Hecker und Wolf und Pope fehlen entsprechende Angaben. Wieweit diese gewöhnlichen Pigmente der braunen Atrophie in Leber oder Herz durch die Ochronose qualitativ oder quantitativ beeinflusst werden, ist beim derzeitigen Stand unserer Untersuchungsmittel nicht aufzuklären.

Dieser Fall Pope's betrifft gleichfalls eine Patientin (41jährige Frau) mit Unterschenkelgeschwür — es sass hier am rechten Bein —, das gleichfalls seit langer Zeit (12 Jahre lang) mit starken Carbolsäurewaschungen behandelt worden war. Seit 5 Jahren waren eigentümliche Verfärbungen an den Ohren, an den Skleren, an der Haut des Gesichts und der Hände aufgetreten. Das Gesicht war dunkelbraun[1]), ähnlich einem ausgeprägten Fall von Addison'scher Krankheit. Die Ohren sahen bläulich aus, ebenso die Hände an den Palmarflächen, den einander zugekehrten Seiten der Finger und unter den Daumennägeln. An der Conjunctiva (S. 25 „in" und „auf" der Sklera) fand sich jederseits zwischen dem inneren Augenwinkel und der Iris ein kleiner bläulichschwarzer Fleck (vgl. bei Pope, l. c., Fig. 1, 2, 3, 4). Schwärzliche Flecke zeigte auch die Innenfläche der Lippen. Bis auf diesen letzten Befund also genau das, was ich Ihnen von unserem Falle berichtete. Der Urin der Patientin war meist schwarz, nicht jeden Tag von der nämlichen Farbe, ohne Zucker oder überhaupt eine Kupfer reduzierende Substanz. Symptome einer Caverne in der rechten Lungenspitze (erbliche Belastung) und starke Abmagerung. Es trat Zehengangrän auf, und die Frau starb an Erschöpfung.

Die anatomische Beschreibung ist äusserst kurz gehalten und in den meisten Punkten eigentlich nur eine Erklärung der beigegebenen kolorierten Abbildungen. Sie berichtet lediglich, dass bei der Sektion eine „trockene" Caverne in der rechten Lungenspitze gefunden wurde. Die Nebennieren waren hart, sklerosiert, dunkel. Die Sektionsdiagnose lautete: Lungentuberkulose, Addison'sche Erkrankung der Nebennieren (? Verf.), Carbolurie.

Die Rippenknorpel waren bläulichschwarz, mit central stärker ausgesprochener Pigmentierung (Abweichung vom ochronosischen Grundgesetz; Verf.), die Ohrknorpel bläulichschwarz. Die Intervertebralknorpel wurden nicht untersucht. An den Augen lag das Pigment „in den oberflächlichen Schichten der Sklera".

Mikroskopisch fand sich in den Knorpeln ein feinkörniges Pigment. Am Ohr diffuse Pigmentierung des Knorpels, am dunkelsten am und im Perichondrium (vgl. aber Fig. 5, wo das Perichondrium gänzlich unbeteiligt erscheint); Haut und subcutanes Gewebe sind hier frei. An der Haut (vgl. Fig. 6) sind die Bündel des Stratum reticulare gleichmässig diffus dunkelbraun, während das Stratum papillare freigeblieben ist. Die Knorpel (Fig. 5), wie das Coriumbindegewebe (Fig. 6) sind ochronosisch pigmentiert, trotzdem sie histologisch völlig intakt sind, worauf Pope besonders verweist.

NB. Die von Pope gegebene tabellarische Uebersicht der bisher beobachteten Fälle von Ochronose enthält in Fall 1, 2, 4, 5, 7 allerlei Ungenauigkeiten. — Alle näheren Daten über den Befund an den inneren Organen in P.'s eigenem Falle, insbesondere betreffs der Pigmentierung, fehlen.

Wir hatten es immer bedauert, dass wir es verabsäumt hatten, das merkwürdige Aussehen unserer Patientin in einem kolorierten Bilde festzuhalten. Von diesem Bedauern sind wir durch die Abbildungen zu dem Pope'schen Aufsatz befreit

---

1) Hecker und Wolf beschreiben S. 325 und 326 die Haut ihres Patienten als fahl, aschfarben, graugelblich, mit einem Stich in's Bräunliche, an die Färbung bei Morbus Addisonii erinnernd. Nähere Angaben fehlen.

worden, da hier eine ganz getreue Reproduktion der Verhältnisse gegeben ist, wie sie auch in unserem eigenen Fall bestanden. Ich lege Ihnen die Tafel hier vor. Sie finden auf Fig. 1—4, von denen P. selbst betont, dass sie nicht im mindesten die natürlichen Befunde übertreiben, die dunkelbraune Pigmentierung des Gesichts, die sonderbare blaue Pigmentierung der Ohren, der Handflächen und Finger und die ochronosische Fleckung der Sklera. In Fig. 3 geht die blaue Färbung diffus auch auf die obere Halsgegend; das fehlt allerdings bei uns, während andrerseits im mikroskopischen Schnitt der Haut der Hand bei uns die Pigmentierung das gesamte Corium, bei Pope nur das tiefere Corium, das Stratum reticulare einbezieht.

Sehr nahe liegt die Frage, woher eigentlich Ohren und Hände blau aussehen, die Haut des Gesichts dagegen so ausgesprochen braun erscheint, während doch, wie ich Ihnen gezeigt habe, auf dem Durchschnitt auch das Hautbindegewebe z. B. am Daumenballen eine exquisit braune Färbung besitzt. Es ist damit eine Frage berührt, die die Erscheinungsform der ochronosischen Pigmentierung im Allgemeinen angeht und die doch merkwürdigerweise von keinem Autor bisher erörtert worden ist. Zwar hat bereits Virchow darauf verwiesen (l. c., S. 213), dass auf feinen Durchschnitten der dintenschwarzen Rippenknorpel im durchfallenden Licht die schwarze Farbe überall sofort verschwindet, und es sich, wie bei der melanotischen Pigmentierung, um ein mehr gelbliches oder mehr rötliches Braun des ochronosischen Farbstoffes handle, „welches nur an gewissen Stellen so gesättigt war, dass es im Groben den Eindruck des Schwarzen machte“. Boström und Hecker und Wolf haben an dünnen Scheiben der auch in ihren Fällen schwarzen, ebenholzartigen Rippenknorpel dieselbe Beobachtung gemacht, und auch wir selbst haben uns an dünnen Schnitten der Trachealknorpel leicht davon überzeugen können: das tiefe Schwarz erschien hier als durchsichtiges gesättigtes Braun oder Rotbraun. Aber was ist die eigentliche Ursache dieser Schwärzung „im Groben“? Können nicht ausserhalb der Gewebe braune Pigmentmassen in beliebigen Quantitäten zusammengehäuft werden, ohne dass die Nuance des Braun auch nur im mindesten sich ändert? Keiner der Autoren erörtert, warum die sklerotischen Plaques der Aortenwand oder der verdickten Herzklappen mehr oder weniger dunkelschwärzlich erscheinen, auf dem Durchschnitt dagegen eine rein braune Pigmentierung besteht; warum (vgl. Hecker und Wolf, S. 327)

grauschwärzliche Flecke der Dura mater spinalis im durchfallenden Licht zu bräunlichen Streifen werden, schwarze Flecke auf der Ringknorpeloberfläche auf dem Durchschnitt als braune Einlagerungen sich darstellen (vgl. Albrecht, S. 371) oder, wie Sie das sehr ausgeprägt in der Umgebung des Kniegelenks unseres Falles vorhin gesehen haben, die Ligamente und Sehnen oberflächlich graublau oder blauschwärzlich schimmern, dabei aber einen rein braunen Durchschnitt besitzen.

Diese eigentümliche Umwandlung des ochronosischen Braun in ein dunkles Schwarz oder Blauschwarz ist, wie ich Ihnen leicht beweisen kann, ein optisches Phänomen, das sich wesentlich in der Interferenz des Lichtes begründet. Ich habe Ihnen vorhin die dunkelblauschwarzen Sprenkel und Linien des Rippenknorpel-Perichondriums gezeigt. Von diesem verdickten starren Perichondrium habe ich zwei, mehrere Quadratzentimeter grosse Stücke abgezogen und sie auf eine Glasplatte mit einer glasklaren dünnen Gelatineschicht aufgeklebt, das eine Stück dem Beschauer mit der natürlichen Oberfläche, das andere mit der vom Knorpel abgezogenen Fläche zugewendet. Sie sehen nun an dem ersteren die blauschwärzlichen Streifen wie zuvor, an dem zweiten dagegen heller oder dunkler braune Streifen und Flecke. Drehen Sie das Präparat herum, wechseln Sie die Front des Glases, so erscheinen umgekehrt an dem ersten die Streifen und Flecke braun, an dem zweiten blauschwarz. Daraus folgt, dass die Ursache für diese Erscheinung gelegen sein muss in der Beeinflussung der von dem Pigment ausgehenden Lichtwellen durch die Lagen der Bindegewebsbündel, welche die pigmentierten Stellen überdecken. Diese Bindegewebsfascikel sind in mehr oder weniger gleichmässigen lamellären Schichten angeordnet und bedeuten für die Wellen homogenen monochromen Lichtes, die vom Pigment ausgehen, ein System übereinandergeschichteter, bis zu gewissem Grade durchsichtiger, dünner Blättchen[1]). Diese Blättchen sind naturgemäss einander nicht parallel, sondern berühren und kreuzen sich an zahlreichen Stellen. Die durchdringenden Strahlen gelangen so notwendig zur Interferenz, sowohl untereinander wie mit den von aussen auf-

1) Ist die Deckschicht zu dick oder zu wenig durchsichtig, ist naturgemäss von dem Pigment an der Oberfläche gar Nichts zu merken. Man entdeckt es dann z. B. erst auf Einschnitten durch oberflächlich farblose sklerotische Plaques der Aorta (vgl. Bostroem, S. 187). Ist andrerseits die Deckschicht zu dünn, um nennenswerte Interferenz zu bewirken, wird an der braunen Farbe Nichts geändert.

fallenden, an den Bündeln reflektierten Strahlen. Da an zahlreichen Stellen auch Lichtstrahlen vom Pigment her zwischen den engen interfascikulären Spalten hindurchtreten, kommt es gleichzeitig zu dem als Beugung oder Diffraktion des Lichtes bezeichneten Vorgange, und als dessen Folge wiederum zu gegenseitiger Interferenz. Interferenz aber bedeutet, wie Sie wissen, eine gegenseitige Auslöschung aller derjenigen Wellen, die mit entgegengesetzten Schwingungsphasen aufeinandertreffen, und es erfolgt notwendigerweise eine Summation der zahlreichen dunklen Interferenzringe und -streifen. So erfolgt eine starke Abdunkelung des Braun, eine Umwandlung in ein dunkles oder bläuliches Schwarz, je nach der Intensität des braunen Pigments selbst und seiner grösseren oder geringeren Tiefenlage. Sie haben hier, m. H., im Prinzip dieselbe Erscheinung wie bei der Interferenz des dunkelbraunen Uvealpigments mit dem Bindegewebe einer an sich pigmentlosen Iris; nur dass bei den dünnen und durchsichtigen Gewebslagen der Regenbogenhaut ein mehr oder weniger gesättigteres Blau herauskommt. Oder wie bei blauschwarz durch die Dickdarmwand durchschimmernden Scybala. Eröffnet man den Darm, sind die dunklen Scybala einfach heller oder dunkler braun. Es wäre leicht, Ihnen noch mehr Beispiele dieses sehr verbreiteten optischen Phänomens am menschlichen Körper aufzuzählen.

So verstehen Sie auch leicht, warum das von ganz zarter, dünner Epidermis bedeckte Pigment der Gesichtshaut braun, das braune Knorpelpigment des Ohres unter dicker Haut und Unterhaut oder das braune Pigment des Coriums unter der dicken Epidermis der Vola manus blauschwarz erscheint. Im letzteren Falle werden die dünnen Blättchen über der Pigmentschicht natürlich nicht so sehr durch Bindegewebsbündel, als durch die schilfernden Lagen des verhornten Deckepithels gebildet. Ich will das nicht weiter für andere ochronosische Organe ausführen, sondern nur nochmals allgemein betonen, dass alle schwärzlichen oder dunkelblauschwarzen, stahlblauen Färbungen bei der Ochronose mehr oder weniger durch optische Interferenzwirkungen bedingt sind, denen das an sich gelbe, gelbbraune oder braune ochronosische Pigment unterliegt.

Wenn ich diese Pigmentierungen der äusseren Teile, die übrigens auch bei 18 jähriger Dauer (v. Hansemann) oder bei besonderer Intensität (Bostroem) der Ochronose fehlen können, vorher als klinisch-pathognostisch für Ochronose bezeichnet habe,

so habe ich ja durch unseren Fall die positive Probe auf das Exempel gemacht. Er ist der erste und einzige, in dem die Diagnose der Ochronose am Lebenden gestellt und durch die Obduktion verifiziert worden ist. Würde es sich lediglich um die dunkelbraune Färbung des Gesichts handeln — es ist vorderhand nicht bekannt, ob diese für sich ohne Beteiligung der Ohren, Skleren, Hände bei Ochronose vorkommt —, so wäre zunächst zu versuchen, Morbus Addisonii auszuschliessen. Ich bemerke das, um den an die Nebennierensklerose[1]) seines Falles knüpfenden Andeutungen Pope's gerecht zu werden, der übrigens auch ganz richtig die mikroskopischen Differenzen mit der Hautpigmentierung bei Morbus Addisonii — die besondere Häufung des Pigments bei Morbus Addisonii in den Epithelien des Rete Malpighi — betont. Die Färbung des Gesichts von dem schmutziggrauen Colorit der Argyrie, die blaue Färbung der Ohren und Hände von cyanotischen Zuständen zu unterscheiden, dürfte keine Schwierigkeiten haben.

Eben darum halte ich es für sehr wohl zulässig, einige Fälle der Ochronose anzugliedern, die zwar anatomisch nicht untersucht, d. h. nicht obduziert worden sind und daher auch von mir in die obige Zusammenstellung nicht aufgenommen werden konnten, aber in vita die charakteristische Pigmentierung der äusseren Teile doch in unverkennbarer Form darboten. Zweifelhaft wäre vielleicht noch ein Fall Ogden's[2]), der bei einem 45jährigen Manne eine hellgrauliche „bleifarbige" Beschaffenheit der Innenfläche der Ohrmuscheln beobachtete. Nicht zweifelhaft als Ochronose dagegen erscheinen mir die beiden Fälle Osler's[3]) bei zwei Brüdern, einem 57jährigen und einem 49jährigen Manne. Osler stellte bei ersterem ausser Anämie schwache unregelmässige Herztätigkeit, Rheumatismus zahlreicher Gelenke und Heberden'sche Knoten fest; dabei kohl-

---

1) In den Fällen Heile's (Fall 4; mikroskopisch) und Albrecht's (Fall 7; makroskopisch) waren die Nebennieren frei. Bei den übrigen Autoren keine Angaben. In unserem Falle makro- und mikroskopisch Nebennieren ohne Besonderheit.

2) H. V. Ogden, Ein Fall von Alkaptonurie. Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. XX, 1895, S. 280; laut Mitteilung Osler's (l. c.): „The colour of the inside of each concha is a pearly, light-greyish lead-blue, much the colour of the inside of some of our common mussel shells."

3) W. Osler, Ochronosis: The pigmentation of cartilages, sklerotics and skin in alkaptonuria. The Lancet, 1904, No. 1, p. 10.

schwarze Verfärbung an Nase und Wangen[1]), blauschwarze Ohren, Flecke an den Skleren und auf den Handrücken. Die Affektion bestand länger als 10 Jahre. Bei dem Bruder waren gleichfalls die Ohren blauschwarz und Flecke auf den Skleren vorhanden; er starb an Pneumonie, wurde aber nicht obduziert. Ich habe diese Fälle, die, wie gesagt, als Ochronose anzuerkennen sind, alsbald noch einmal zu erwähnen. —

Die wesentliche Frage, die schliesslich übrig bleibt, ist die nach der Natur und Genese der Ochronose. Es ist zweckmässig, bei der Erörterung dieses Problems drei Dinge auseinanderzuhalten: einmal die eigentliche chemische Natur des ochronosischen Pigments, zweitens die Art und Aetiologie seiner Bildung im Körper und drittens den Vorgang der Gewebspigmentierung.

Es ist klar, dass dem zweiten und dritten Punkt nur unter mehr oder minder reichlicher Zuhilfenahme theoretischer Erwägungen beizukommen ist, während die Frage nach der chemischen Natur des Farbstoffs durch die unmittelbare chemische Untersuchung der ochronosisch gefärbten Knorpel in Angriff genommen werden kann und auch in Angriff genommen worden ist. In dieser Beziehung ist nun eine Tatsache von ganz besonderem Belang, die zuerst durch den v. Hansemann'schen Fall bekannt geworden ist, nämlich die Abscheidung eines dunklen, ja, schwarzen Urins seitens mancher Patienten mit Ochronose. Ich sage ausdrücklich seitens „mancher“, nicht aller Patienten, denn in den Fällen Virchow's, Bostroem's und in beiden Fällen Heile's ist davon Nichts erwähnt, und in unserem Falle, wo im Hospital auf meine Veranlassung besonders darauf von den Herren Kollegen Hirschberg und Goldschmidt geachtet wurde, ist niemals eine derartige Beobachtung gemacht worden. Auch hat Herr Kollege Sobeski in früheren Jahren bei der Patientin zu einer Zeit, als schon die Verfärbungen der äusseren Teile bestanden, bei wiederholter Urinuntersuchung nichts Auffallendes bemerkt. Dagegen bestand die Dunkelfärbung des Urins in den Fällen von Hecker und Wolf, Albrecht und Pope. Im Falle v. Hansemann's war die eigentümliche

1) Sofern das Pigment hier in der Haut gelegen ist, wäre die schwarze Farbe der Wangenflecke gegenüber der braunen Verfärbung der Gesichtshaut bei uns und Pope durch tiefere Lage des Pigments, grössere Stärke der deckenden Schichten oder auch geringeren Itensität der Pigmentierung an sich zu erklären.

Verfärbung des Urins seit 18 Jahren beobachtet worden. Der Urin wurde dunkel bis schwarz, bald etwas heller, bald dunkler gelassen und dunkelte beim Stehen nach. Hecker und Wolf berichten, dass bei ihrem Patienten in den 11 Jahren seines Aufenthalts im Siechenhause der frisch gelassene Urin hin und wieder eine schwärzlichbraune Farbe besass. Zur Zeit der letzten Beobachtung war der Urin in der Farbe wechselnd, meist hellgelb bis bernsteinfarben, zeitweise auffallend bräunlich bis schwärzlich. Nur im letzten Falle wurde er beim Stehen an der Luft tiefschwarz. Die Schwärzung begann im Spitzglas nach 24 Stunden an der Oberfläche und trat auch nach Thymolzusatz ein. Beim Schleudern frischen Urins in der Centrifuge erschien nach wenigen Minuten ein schwarzer Ring an der Oberfläche. Auch bei Albrecht war der frische Harn zeitweilig von normaler Farbe, andere Male tiefdunkelbraun bis schokoladenbraun, bald erst nach mehreren (vier!) Tagen nachdunkelnd, bald in kürzerer Zeit, und dann in mehreren Tagen fast schwarz. Ueber den Zeitpunkt des ersten Eintritts der Harnanomalie war nichts Sicheres festzustellen. In Pope's Falle wird kurz angegeben, dass der Urin meist schwarz und nicht jeden Tag von der nämlichen Farbe gewesen sei. Da in diesen Fällen augenscheinlich der Farbstoff der Ochronose oder doch eine „Vorstufe" desselben in den Urin überging, so war für die direkte chemische Untersuchung neben derjenigen der ochronosischen Gewebe selbst eine weitere sehr willkommene Handhabe gegeben.

Ich lasse eine kurze Zusammenstellung der Ergebnisse der chemischen Untersuchung bei den einzelnen Autoren folgen.

Fall 1. R. Virchow: Untersuchung ochronosischer Gewebsteile durch Dr. Kühne. Dr. K. „kam schliesslich auf einen organischen Farbstoff, der sich mit Ammoniak zum Teil extrahieren liess und der in dieser Lösung eine gewisse Aehnlichkeit mit Hämatinderivaten besass, ohne dass jedoch ein bestimmter Beweis dafür gewonnen werden konnte". Eisen in sehr geringer Quantität. Kein anderes Metall.
Mikrochemisch: wie alte Hämatinabkömmlinge in Extravasaten. Insbesondere sehr resistent sowohl gegen Natron, wie gegen Schwefelsäure, mit beiden jedoch eine intensivere, brillantere Färbung annehmend (Ueber die mikrochemische Eisenreaktion keine Angaben).

Fall 2. Bostroem: Lösung des Farbstoffs nur durch kochende Kalilauge. Der „isolierte" Farbstoff (Kochen des Knorpels mit 1 proz. Salzsäure; Zusatz von Alkohol; Filtrieren und Auswaschen des unlöslöslichen Rückstandes mit Alkohol und Wasser) ist ein tiefschwarzes, glänzendes Pulver; stickstoffhaltig; nach den angestellten Reaktionen grosse Aehnlichkeit mit den Melaninen; gegen Reduktionsmittel so beständig wie diese. Spuren von Eisen in veraschter Knorpelsubstanz.
Mikrochemisch: Kein Eisen.

Fall 3. v. Hansemann (Untersuchung durch E. Salkowski). a) Urin: Kein Zucker. Eiweiss in mässiger Quantität (vgl. Krankengeschichte). Gleichmässige Verdunkelung des Spektrums. Untersuchung auf Melanogen negativ. Darstellung des Farbstoffs aus der Lösung gelingt nicht. b) Blut: Streifen des Oxyhämoglobins, resp. des sich zersetzenden Blutes. c) Gallensteine: Ziemlich pigmentlose Cholestearinsteine, ohne schwarzen Farbstoff. d) Knorpel: Lösung des Farbstoffs durch Erwärmen mit verdünnter Natronlauge. Spektroskopisch indifferent. Der Farbstoff ist weder fällbar noch in Lösungsmittel überzuführen.

Die chemische Untersuchung ergibt „eigentlich nur negative Resultate"; ein Zusammenhang mit den Melaninen ist nicht erwiesen.

Mikrochemisch: Eisen fehlt vollkommen; das Pigment ist gegen Säuren vollkommen resistent und löst sich in Natronlauge nur in der Wärme. (Die Angabe Heile's [l. c. S. 164], dass Salkowski im Farbstoff Spuren von Fe nachgewiesen habe, ist irrig. Verf.)

Fall 4 und 5. Heile und Heile-Beneke: Vollständige Lösung des Farbstoffs durch kochende 10proz. Kalilauge, gleich gute Lösung durch Kochen mit chlorsaurem Kali und Salzsäure. Der beim Abkühlen in Lösung bleibende Farbstoff geht nicht in Aether, Amylalkohol, Benzol und Chloroform über, war zu fällen durch Baryt und essigsaures Blei. Bei Zusatz von Phosphorwolframsäure resp. Schwefelwasserstoff fand sich im Filtrat derselbe Farbstoff („ein Weg, den Farbstoff reiner darzustellen"). Bei Zusatz von Eisenchlorid zum Filtrat dicke dunkelbraune grobflockige Fällung. Das Filtrat war spektroskopisch indifferent.

Eisengehalt des gelösten Farbstoffs verschwindend klein, aber vorhanden.

Mikrochemisch: Kein Eisen. Durch Methylenblau Grünfärbung des diffusen und körnigen Pigments. Mikrospektroskopisch: Die pigmenthaltigen Schnitte geben keine Absorptionsstreifen. Das Pigment ist besonders wegen der völligen spektroskopischen Indifferenz und der Fällbarkeit durch Eisenchlorid zur grossen Gruppe der Melanine zu rechnen.

Fall 6. Hecker und Wolf: Knorpelfarbstoff: Lösung durch Erwärmen mit verdünnter Natronlauge. Durch Salzsäure dunkelbrauner reichlicher Niederschlag unter fast völliger Entfärbung der Flüssigkeit. Durch Eisenchlorid ein leichter dunkelbrauner Niederschlag.

Mikrochemisch: Eisenreaktion negativ.

Urin: Frei von Eiweiss und Zucker (vgl. Krankengeschichte), reduziert Kupferlösung nicht. Prüfung gegenüber Oxydationsmitteln: Durch Salpetersäurezusatz wird frischer Urin dunkelrot. Mit rauchender Salpetersäure feinflockiger schwarzer Niederschlag, ganz ähnlich mit Chromsäure. Mit Kalilauge und Bromwasser wird frischer Urin burgunderrot. Die Farbe geht nach mehrmaligem Schütteln in Schwarz über. Am auffallendsten ist das Verhalten gegen Liquor ferri: Schwarzwerden des Urins schon durch einige Tropfen; bei viel Farbstoff zu schwarzbrauner Masse erstarrend. Bei weiterem Zusatz von Liquor ferri Wiederverflüssigung der erstarrten Masse unter Ausscheidung eines feinflockigen schwarzen Niederschlages. Die scharfe Reaktion auf Liquor ferri ist charakteristisch für melaninhaltigen Urin. Entstehung des ochronosischen Melanins im Blut und Harn aus Chromogen (Przibram und Ganghofner).

Fall 7. Albrecht: Untersuchung des Knorpels und Urins durch Dr. Zdarek auf Alkaptonsäuren (Homogentisin- und Uroleucinsäure).

Urin: Serumalbumin spurenweise. Kein Nukleoalbumin, kein Zucker. Bei der Trommer'schen Probe färbt sich der Urin auf Zusatz von Kupfersulfat dunkelrot (vgl. Krankengeschichte).

Der stark ammoniakalische Harn reduziert Fehling'sche Lösung mit Silbernitratlösung bereits in der Kälte ausserordentlich stark.

Untersuchung auf Homogentisinsäure vollständig negativ. Keine deutlichen Uroleucinkristalle.

Braunschwarzer Niederschlag mit Schwefelsäure; wiederholtes Auswaschen; die Elementaranalyse ergibt einen Körper, der weniger Sauerstoff als die Uroleucinsäure und ausserdem Stickstoff enthält. Nachweis der Alkaptonsäuren im Filtrat nicht zu führen.

Knorpelfarbstoff: Nach mechanischer Zerkleinerung Verdauung mit Salzsäure und Pepsin. Durch Auswaschen und Trocknen wird eine tiefbraunschwarze, sehr harte, aber zerreibbare Masse gewonnen. Sie enthält Stickstoff und Schwefel.

Die Elementaranalysen zeigen, dass die Summe der kleinsten Elementarformel für das Chondromucoid, der Molekularformel der Chondrointinschwefelsäure und des schwarzen Körpers aus dem Harn fast denselben Wert ergibt, wie die kleinste Molekularformel aus den Prozentwerten für die Substanz aus den Ochronoseknorpeln.

Fall 8. Pope: Keine Angaben über die chemische Beschaffenheit des Knorpelfarbstoffs. Der Urin gibt einen schwarzbraunen Niederschlag mit Eisenchlorid, einen leichten weissen Niederschlag mit Bromwasser. Zucker oder eine kupferreduzierende Substanz war nicht vorhanden.

9. Hier schliesse ich gleich die Ergebnisse der chemischen Untersuchung meines Falles an, die von Herrn Kollegen Dr. L. Langstein freundlichst im physiologisch-chemischen Laboratorium der Kinderklinik der Charité (Geheimrat Heubner) ausgeführt wurde.

a) Urin: Ohne Eiweiss und Zucker. Keine Braun- oder Schwarzfärbung bei Zusatz von Kalilauge, keine Dunkelrotfärbung bzw. Reduktion bei Zusatz von Kalilauge und Kupfersulfat. (Keine spontane Schwarzfärbung s. o.) Da die Patientin starb, ehe Urin in grösserer Quantität zur Untersuchung auf Alkaptonsäuren an Herrn Kollegen Langstein übermittelt werden konnte, werden beide Nieren frisch nach der Sektion zu diesem Zweck verwandt.

b) Die Extraktion der Nieren mit Aether ergibt keine reduzierende Substanz, keine Spur der Anwesenheit einer Dioxysäure, insbesondere von Homogentisin- oder Uroleucinsäure, auf die speziell untersucht wurde.

c) Der Knorpelfarbstoff ist mit heisser Kalilauge extrahierbar und bleibt nach Abkühlen in Lösung. Die Lösung ist spektroskopisch indifferent. Der Farbstoff ist nicht auszuschütteln in Aether, Amylalkohol, Benzol, Chloroform und Ligroin. Fällbar durch Phosphorwolframsäure und die Salze der Schwermetalle (Baryt, essigsaures Blei), eisenfrei. Durch Säure ist keine reduzierende Substanz abspaltbar.

d) Ein grösseres (0,075 g) und ein kleineres (0,021 g) schwarzes Konkrementstückchen aus dem linken Nierenbecken sind weder in Wasser, noch in Säuren löslich, hingegen in heisser Lauge. Sie bestehen fast vollständig aus organischer Substanz, die äusserst schwer (nur im Gebläse) verbrennbar ist. Bei der Alkalischmelze Auftreten des Indol- und Skatolgeruches.

Man könnte die Steine als aus „eisenfreiem Melanin" bestehend charakterisieren.

Die Frage ist zunächst, ob der Farbstoff der Ochronose tatsächlich im Sinne Virchow's einfach ein Hämatinderivat

darstellt oder einen zur Melaningruppe gehörenden Körper. Vollkommen sicher zu entscheiden ist das eigentlich nicht. Einmal, weil die Melanine selbst chemisch absolut umschriebene Körper nicht darstellen. Sie sind, wie O. v. Fürth in seinem aus der neuesten Zeit stammenden grossen Sammelreferat[1]) über melanotische Pigmente sagt, immerhin auch jetzt noch „eine nur unvollkommen bekannte Klasse chemischer Individuen". Dann aber besteht weiter die vielleicht noch erheblichere Schwierigkeit, dass die Reindarstellung des ochronosischen Farbstoffs, die Erfüllung der wesentlichsten Voraussetzung des chemischen Studiums der Substanz, noch Niemandem gelungen ist, und auch sonst die Resultate der chemischen Untersuchung des ochronosischen Pigments nicht vollkommen genau zusammenstimmen, sowohl was die Qualitäten des Farbstoffs im Knorpel, als die des Urinfarbstoffs betrifft. So kann bei Heile, Hecker und Wolf oder in unserem Falle übereinstimmend das in heisser Lauge gelöste ochronosische Pigment des Knorpels leicht ausgefällt werden, während in dem sonst vollkommen typischen Ochronosefalle v. Hansemann's Salkowski keine Ausfällung zu erzielen vermochte. Das Nämliche gilt auch für den Farbstoff im Urin: Unmöglichkeit der Ausfällung bei Salkowski, übereinstimmend leichte Fällung durch Eisenchlorid bei Hecker und Wolf und bei Pope. Dementsprechend bezeichnet bei den „eigentlich nur negativen" Resultaten der Untersuchung Salkowski's v. Hansemann den Zusammenhang des Ochronose-Pigments mit den Melaninen nicht als erwiesen (auch Pope scheint dieser Meinung zu sein), während Bostroem, Heile und Hecker und Wolf den Farbstoff unbedenklich in die Melaningruppe einreihen.

Erwägt man 1. die stets amorphe Beschaffenheit des braunen Pigments, 2. die völlige Unlöslichkeit in den indifferenten Lösungsmitteln, Löslichkeit dagegen in heissen Laugen, 3. die spektroskopische Indifferenz (v. Hansemann, unser Fall), mikrospektroskopische Indifferenz auch bei Heile, 4. die Fällbarkeit des Farbstoffs aus den Lösungen des Knorpelpigments und im Urin insbesondere durch Eisenchlorid, 5. vor Allem auch das Verhalten der ochronosischen Konkremente in unserem Falle bei der Alkalischmelze, bei der der charakteristische Indol- und

1) O. v. Fürth, Physiologische und chemische Untersuchungen über melanotische Pigmente. Sammelreferat. Centralbl. f. patholog. Anatomie und allgem. Pathologie, Bd. XV, 1904, S. 617.

Skatolgeruch auftrat, so ist meines Erachtens zugegeben, dass in der Tat das Pigment der Ochronose in allen wesentlichen Punkten den Melaninen sehr nahe steht. Mit Recht bezeichnet Langstein die Nierenkonkremente unseres Falles, die den ochronosischen Farbstoff, wenn auch vielleicht nicht rein, so doch sicherlich in konzentriertester Form enthalten, als ein „eisenfreies Melanin", wie Langstein auch schon früher[1]) die Ochronose als eine „pathologische Melaninbildung" charakterisiert hat.

Die mikrochemischen Untersuchungen haben, soweit über solche berichtet ist (Bostroem, v. Hansemann, Heile[2]), Hecker und Wolf, Albrecht, unser Fall), durchweg das ochronosische Pigment als eisenfrei erwiesen, während auf grobchemischem Wege im Pigment der Ochronoseknorpel Spuren von Eisen wiederholt (Virchow, Bostroem, Heile) gefunden worden sind. Für oder gegen „Melanin" im Sinne der heutigen Definition spricht weder das Eine noch das Andere. Auch das in typischen „Chromatophoren" melanotischer Tumoren eingeschlossene Pigment kann positive Eisenreaktion geben („im Stadium der Degeneration", vgl. z. B. Schieck)[3]), und v. Fürth schreibt allgemein dem Melaninmolekül reaktionsfähige Atomgruppen zu, die es befähigen, sich mit gewissen schwefel- und eisenreichen Komplexen, die accessorisch sich angliedern, zu verbinden.

Bemerkenswert ist, dass sich das diffuse und körnige ochronosische Pigment in der Niere unseres Falles durch die positive Sudanreaktion als fetthaltig erweisen liess. Die nämliche Eigenschaft besitzen nach den Untersuchungen von Lubarsch[4]) und Sehrt[5]) auch die braunen Pigmente des Herzens, der Ganglienzellen, der Leber, Nebennieren, Nieren, Samenbläschen, Hoden und Nebenhoden („Abnutzungspigmente") und eine Anzahl eisenhaltiger Pigmente. Für einen genetischen Rückschluss dürfte

1) L. Langstein, Zur Kenntnis der Ochronose. Hofmeister's Beiträge. Bd. 4, 1903, S. 145.

2) Heile (l. c., S. 164) findet auch Grünfärbung durch Methylenblau, die nach Buss den eisenfreien Pigmenten eigentümlich ist.

3) Fr. Schieck, Zur Frage des Vorkommens von Eisenreaktion in den Melanosarkomen der Chorioidea. VII. Suppl. zu Ziegl. Beitr. z. allgem. Patholog. u. patholog. Anatom. Festschr. f. Arnold, 1905.

4) O. Lubarsch, Ueber fetthaltige Pigmente. Centralbl. f. patholog. Anatomie u. allgem. Pathologie, Bd. XIII, 1902., S. 881.

5) Sehrt, Zur Kenntnis der fetthaltigen Pigmente. Virch. Archiv Bd. 177, 1904, S. 248.

dieser Befund indessen nicht zu verwerten sein, da über Entstehung und Bedeutung des Fettes auch in jenen Pigmenten bisher nichts Sicheres verlautet, und darum natürlich auch aus dem Vorhandensein des Fettes nicht etwa gegen die Melaninnatur des ochronosischen Pigments gefolgert werden kann.

Wo haben wir nun die Quelle dieses Pigments im Organismus zu suchen? Virchow führte, wie schon oben angedeutet, das Pigment in erster Linie auf die roten Blutkörperchen zurück, betrachtet also die Ochronose als eine besondere Form der Hämochromatose. Heile, Bostroem und in gewisser Beziehung auch Hecker und Wolf folgen dieser Anschauung[1]). Heile und Bostroem betonen die unmittelbare Beziehung des ochronosischen Pigments zu den zerfallenden roten Blutkörperchen. Hecker und Wolf verlegen die Entstehung des Melanins in die blutbildenden Organe und deuten eine Beziehung zu der in ihrem Falle konstatierten senilen Osteomalacie an.

Im Speziellen sah Virchow in der eigentümlichen Pigmentierung seines Falles „ein nur durch die Intensität der Färbung ausgezeichnetes Beispiel" der normalen Alterspigmentierung und verweist auf die Befunde zuweilen selbst tiefgelbbrauner Färbungen an den hyalinen und fasrigen Knorpeln im Senium[2]). Die Patienten in den Fällen Bostroem's, v. Hansemann's, Heile's und Albrecht's hatten aber ein Alter von nur 44, 41, 36 und 47 Jahren. Bostroem rekurriert in seinem Falle auf (seit 21 Jahren) häufiger wiederholte innere Incarcerationen von Dünndarm- und Mesenterialteilen, die zu hämorrhagischen Infarcierungen geführt hatten. Nach der jedesmaligen Spontanlösung würde der Farbstoff der zerfallenden roten Blutkörperchen in die Cirkulation übergeführt und liefere das Material für das ochronosische Pigment. In Virchow's

1) v. Hansemann lässt den Farbstoff im Körper „wahrscheinlich in gelöster Form" (durch „aktive Tätigkeit der Zellen") produziert werden; Pope denkt an eine Beziehung zu einer „degenerative period of life."

2) Nach Bostroem, l. c., S. 194, verhalten sich die im höheren Alter vorkommenden blassgelblich-bräunlichen Pigmentierungen gewisser Knorpel und Bänder „ganz anders als bei der Ochronose"; nach Albrecht wiederum sollen besonders an den Rippenknorpeln bereits bei über 30jährigen Individuen bei den verschiedensten pathologischen Prozessen diffus gelbe Imprägnierungen der Grundsubstanz, namentlich der aufgefaserten Grundsubstanz vorkommen, und auch körniges Pigment in ähnlichen, allerdings weniger markanten Bildern als bei Heile abgelagert werden. Meine eigenen Befunde an den Knorpeln alter Individuen stimmen durchaus zu den Angaben Virchow's.

Falle könne der Blutfarbstoff aus Thromben des Aortenaneurysmas stammen. Aber gehäufte Blutergüsse fehlen sicher bei allen folgenden Autoren[1]), und umgekehrt sind wiederholte Extravasationen häufig genug ohne Andeutung von Ochronose zu beobachten. Heile wiederum will die besondere Disposition zur Ochronose in einer „gichtisch-rheumatischen Diathese“ sehen; er betont die bei Virchow, Bostroem, v. Hansemann, Hecker-Wolf und in seinen Fällen beobachteten Veränderungen an der Aorta und den Klappen des linken Herzens (Aneurysma der Aorta bei Virchow und des linken Ventrikels bei v. Hansemann; Klappenfehler bei Bostroem, Heile, Hecker-Wolf), sowie die starken Gelenkveränderungen der Fälle Virchow's, Bostroem's und Hecker-Wolf's. Durch Resorption der Zerfallsprodukte von Erythrocyten bei acuter Hämorrhagie (Hämatocele im Fall 1), werde die Einfuhr des Bildungsmaterials für die Ochronose unterstützt, ebenso durch eine an sich geringfügige, aber durch Jahre fortgesetzte Blutresorption von einem Ulcus cruris aus (Fall 2). Die Gelenke waren aber bei v. Hansemann und in Heile's eigenen Fällen intakt; bei Albrecht waren Herzklappen und Gelenke frei, die Atheromatose der Aorta nur geringgradig (bei Pope fehlen entsprechende Angaben sowohl nach der positiven, wie nach der negativen Seite ganz). Und wenn auch wieder Fälle wie der unsrige mit den Veränderungen der Herzklappen, der Finger- und Kniegelenke die Hypothese Heile's vielleicht zu stützen vermögen[2]), so fällt doch nicht der Haupteinwand, dass

1) Die retrouterine Hämatocele im Fall 1 Heile's war acut (vor 4 Tagen) durch Ruptur einer Tubengravidität entstanden. In den Fällen von Unterschenkelgeschwüren bei Heile-Beneke, Pope und uns handelt es sich wesentlich doch nur um Blutungen nach aussen (vgl. Heile, l. c., S. 165).

2) Heile führt zugunsten seiner Annahme der chemischen Veränderungen in der Blutbahn und „starken Umsetzung im Cirkulationssystem“ die Milzschwellung und das auffallend rote Knochenmark „in seinen Fällen“ an (das rote Knochenmark ist im Protokoll des ersten Falles nicht erwähnt; Verf.). Auch die chronischen parenchymatös-interstitiellen Nierenveränderungen (Fall 1) sollen auf toxische Einflüsse vom Blut aus deuten. Ich zitiere dies nur, um auch hier die widersprechenden Befunde anderer Autoren nicht unerwähnt zu lassen: Milz: bei Bostroem unverändert; bei v. Hansemann wenig vergrössert, induriert; bei Albrecht einfach atrophisch mit vereinzelten miliaren Tuberkeln, ohne Pigment; bei Hecker und Wolf normal; bei uns atrophisch. Knochenmark: bei Albrecht ohne Pigment; bei uns (rechte untere Extremität) typisches Fettmark. Die Nierenveränderungen endlich sind gewiss nicht eindeutig im Sinne Heile's. Vgl. auch chronisch-interstitielle Veränderungen der Nieren bei v. Hansemann und Hecker-Wolf.

sicher genügend viele Fälle von „gichtisch-rheumatischer Diathese" ohne die gleichzeitige chromatische Dyskrasie der Ochronose existieren. Auch die Analogie mit dem Diabète bronzé, der Drüsenchromatose besonders der Leber, die Heile als Parallele für die hämatochromatische Ochronose in seinem Sinne heranzieht, ist nicht durchschlagend. Vergleiche auf so umstrittenen Gebieten haben immer etwas Missliches.

Immerhin divergieren alle diese Anschauungen nur in mittelbarer Beziehung — betreffs der besonderen Ursachen des Erythrocytenzerfalls —, stimmen dagegen darin überein, dass der Zerfall der roten Blutkörperchen als solcher die Ursache der ochronosischen Pigmentierung bildet. Aber eben gerade darin liegt doch eine grosse Schwierigkeit. Denn die neueren Untersuchungen emanzipieren uns mehr und mehr von der Vorstellung, dass irgendwelche „Melanine" hämaglobinogenen Ursprungs sind. Ich zitiere hier die schönen Studien R. Hertwig's[1]) über die Bildung des Melanins bei Aktinosphärium Eichhorni durch „Sekretion aus dem Zellkern", die für physiologische und pathologische Melanine des Menschen Rössle[2]) und Staffel[3]) bestätigen. In welcher Weise soll sich die Umsetzung des Hämoglobins in das Melanin der Ochronose vollziehen? Ist, wie Virchow will, das Hämatin die Muttersubstanz des ochronosischen Farbstoffs, oder gibt das Globulin[4]), das mit dem Blutfarbstoff verkettete Eiweiss, das Material zur Melaninbildung?

Heile denkt, wie Hecker und Wolf, an eine durch Erythrocytenzerfall entstehende Art von „Chromogenämie"; das „Chromogen" (Melanogen), wie bei den echten melanotischen Tumoren (Przibram und Ganghofner) eine „Vorstufe" des Ochronose-Melanins, könnte in den Knorpelzellen in Melanin übergeführt werden. Die Beobachtung, dass in gewissen Fällen (v. Hansemann, Hecker und Wolf, Albrecht, Pope) der

1) R. Hertwig, Physiologische Degeneration bei Aktinosphärium Eichhorni. Festschr. f. Haeckel, Jena, 1904 und bei Roessle, l. c., S. 292—294.

2) Robert Roessle, Der Pigmentierungsvorgang im Melanosarkom. Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. II, 1904, S. 291.

3) Staffel, Die Genese des melanotischen Pigments. Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 6, S. 284.

4) vgl. F. Samuely, Ueber die aus Eiweiss hervorgehenden Melanine. Hofmeister's Beiträge, Bd. 2, 1902, S. 388; auch K. Jooss, Ueber den Ursprung des Pigmentes in melanotischen Tumoren. Inaug.-Dissert., München 1894 und O. Oppenheimer, Beiträge zur Lehre von der Pigmentbildung in melanotischen Geschwülsten. Virch. Archiv, Bd. 106, 1886, S. 515.

bräunlich ausgeschiedene Ochronose-Urin (unter Ausschluss von Alkaptonurie s. u.) an der Luft oft bis zum tiefsten Schwarz nachdunkelt, macht in der Tat die Annahme einer „Vorstufe" des ochronosischen Pigments, das im Blute frei cirkuliert und in den Urin übergeht, äusserst wahrscheinlich, vielleicht sogar notwendig. Aber das hat natürlich keineswegs zur absoluten Voraussetzung, dass jene „Vorstufen" nun gerade aus Erythrocytenmaterial hervorgehen müssen[1]). Alles in allem betont Albrecht zweifellos mit vollem Recht das Unbefriedigende der Hämochromatose-Theorie. Dieser Autor trägt einen ganz neuen Gesichtspunkt in die Frage nach der Natur und Genese des ochronosischen Pigments.

Nach Albrecht ist die Schwarzfärbung des Urins und der Gewebe weder durch eine Substanz hämoglobinogenen Ursprungs noch durch ein Melanin bedingt. Es gibt nach A. überhaupt kein eigentliches ochronosisches Pigment. Vielmehr ist die Ochronose lediglich Folge der als „Alkaptonurie"[2]) bezeichneten Stoffwechselanomalie. Diese eigentümliche Affektion, deren Kenntnis noch ein wenig älter ist als die der Ochronose — sie geht auf Boedeker (1857) zurück —, ist eine Autointoxikation des intermediären Stoffwechsels (Kraus), die wir uns wohl so vorstellen dürfen[3]), dass der Abbau des homocyklischen aroma-

1) Für die Entstehung des Ochronose-Melanins aus dem Hämoglobin liesse sich auch die morphologische Uebereinstimmung der makro- und mikroskopischen Bilder mit dem „pseudo-ochronosischen" Pigment anführen, das durch Einwirkung von Formalin auf den Knorpel entsteht und tatsächlich aus gelöstem und umgewandeltem Hämatin hervorgeht (vgl. zu diesen Fragen die eingehenden Untersuchungen Heile's, l. c., S. 169 ff). Doch ist die rein morphologische Congruenz — und wären die Bilder selbst „zum Verwechseln ähnlich" — für die Identität der Pigmente m. E. keineswegs ausschlaggebend. Die übereinstimmenden histologischen Bilder lassen sich vollkommen einleuchtend dadurch erklären, dass einmal hier wie dort das Pigment gelöst im Blute cirkuliert (betr. der Ochronose s. u.) und zweitens hier wie dort bei der Ablagerung im Knorpel sich an die präexistierenden Zellen und die präformierten Saftwege hält. Das Pigment für sich kann dabei durchaus verschieden sein. Nach Heile selbst ist überdies das Pigment der Ochronose mikrospektroskopisch ganz inaktiv (S. 164), nicht aber das der Pseudoochronose (nach Behandlung z. B. mit concentrierter Schwefelsäure, S. 172); ferner färbt sich das erstere mit Methylenblau grün, weil eisenfrei (S. 164), nicht aber das letztere (S. 172).

2) von Alkali und ἅπτω begierig fassen.

3) vgl. z. B. O. Schumm, Beiträge zur Kenntnis der Alkaptonurie. Münchener med. Wochenschr., 1904, S. 1599; Neubauer und Falta, Ueber das Schicksal einiger aromatischer Säuren bei der Alkaptonurie. Zeitschr. f. physiolog. Chemie, Bd. 42, 1904.

tischen Komplexes im Eiweissmolekül, des Tyrosin- und Phenylalaninkerns, auf einem bestimmten Punkte eine Hemmung erfährt. Aus dem Tyrosin, der Paraoxyphenyl-α-Amidopropionsäure, entsteht unter Verlust des Stickstoffs die Homogentisinsäure (Baumann und Wolkow), d. i. Dioxyphenylessigsäure und die Uroleucinsäure (Kirk, Huppert), d. i. Trioxyphenylpropionsäure. Diese Beziehung ist leicht durch die Gegenüberstellung der drei Konstitutionsformeln zu veranschaulichen:

$$C_6H_4\begin{cases} OH \\ CH_2-CHNH_2-COOH \end{cases}$$

Tyrosin

$$C_6H_3\begin{cases} OH \\ OH \\ CH_2COOH \end{cases}$$

Homogentisinsäure

$$C_6H_2\begin{cases} OH \\ OH \\ OH \\ CH_2-CH_2-COOH \end{cases}$$

Uroleucinsäure

Zu einem weiteren Abbau ist der Organismus des Alkaptonurikers unfähig, wahrscheinlich durch eine angeborene konstitutionelle Anomalie. Die beiden Alkaptonsäuren gelangen dauernd in die Cirkulation, werden regelmässig mit dem Harn ausgeschieden und bedingen durch ihre oxydativen Derivate die dunkelbraune oder schwarze Färbung und das Nachdunkeln des eventuell farblos ausgeschiedenen Alkapton-Urins. Dieser Alkapton-Urin führt, wie bereits Boedeker zeigte, kräftige Reduktionen aus und färbt sich nach Alkalizusatz unter Sauerstoffresorption schwarz. Durch einen Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung erhält man eine grüne oder mehr blaue, alsbald verschwindende Trübung, die auf erneuten Zusatz von Eisenchlorid noch des Oefteren wieder erzeugt werden kann.

Derivate der Alkaptonsäuren oder auch diesen verwandter Produkte treten nun — nach Albrecht — beim Alkaptonuriker in den Knorpeln und bindegewebigen Teilen (z. B. der Aortenintima) mit der Chondroitinschwefelsäure und dem Chondromucoid in chemische Verbindung: so kommt hier die braune oder schwarze ochronosische Pigmentierung zustande. Zdarek fand in Albrecht's Fall, dass „die kleinste Molecularformel aus den Prozentwerten für die Substanz aus den Ochronose-Knorpeln ziemlich genau übereinstimmt mit der Summe, die man durch Addition der Molecularformeln der Chondroitinschwefelsäure, des Chondromucoids und des schwarzen Farbstoffs im Urin erhält.

Aber einmal ist diese Uebereinstimmung eben doch keine

ganz vollkommene, und vor allem ist es in dem eigenen Falle Albrecht-Zdarek's gar nicht gelungen, Alkaptonsäuren oder Abkömmlinge derselben irgendwie im Urin nachzuweisen. Das Einzige, was in dieser Richtung — natürlich keineswegs eindeutig — verwertbar wäre, war eine sehr starke Reduktionsfähigkeit des Urins. Dazu kommt nun aber weiter, dass auch in v. Hansemann's Fall von Melanurie eine Nachuntersuchung des (konservierten) Urins durch Herrn Langstein (l. c.) Alkaptonurie ausschliessen liess, dass bei uns in Knorpeln und Nieren keine Spur von Alkaptonsäuren aufzufinden war und dass, wie im Falle v. Hansemann's, bei uns ebensowenig wie bei Hecker-Wolf und Pope der Urin irgendwelche reduzierenden Eigenschaften besass — notabene trotz der Melanurie in den letzteren Fällen und bei v. Hansemann. Ueberdies war in unserem Fall auch keinerlei braune oder schwarze Färbung des Urins durch Kalilaugezusatz zu erzielen.

Umgekehrt ist in den Berichten über Sektionen Alkaptonurischer von irgendwelchen Pigmentanomalieen an den Knorpeln oder anderen Teilen Nichts erwähnt[1]), was deshalb besonders zu betonen ist, weil Albrecht in jedem Falle von Alkaptonurie die Beschaffenheit der Knorpel festgestellt zu sehen wünscht. Mit anderen Worten: es ist noch bei keinem zur Obduktion gelangten Fall von Ochronose mit Sicherheit Alkaptonurie und bei keinem zur Obduktion gekommenen Alkaptonuriker Ochronose nachgewiesen.

Sicher ist danach — entgegen Albrecht — so viel, dass eine Ochronose ohne Alkaptonurie existiert, und dass die Alkaptonurie keineswegs diejenige Bedeutung für die Genese der Ochronose besitzen kann, wie Albrecht's Hypothese es will.

Ich möchte, m. H., einen anderen Weg für die Erklärung der Genese der Ochronose gehen, einen Weg, auf den neben einer theoretischen Anregung des Herrn Kollegen Langstein mich vor allem die tatsächlichen Erfahrungen und Befunde funde in unserem eigenen und dem ihm so sehr gleichenden Fall Pope's weisen.

Wir nehmen mit sehr guten Gründen an, dass die Bildung der in der Natur vorkommenden melanotischen Pigmente unter der Einwirkung eines oxydativen Ferments, der sogenannten

---

1) Vgl. z. B. P. Fürbringer, Ueber einen Fall von Alkaptonurie. Berliner klin. Wochenschr., No. 23, S. 318, 1875 und W. v. Moraczewski, Ein Fall von Alkaptonurie. Centralbl. f. innere Med., 1896, Bd. 17, S. 177.

Tyrosinase, aus Tyrosin erfolgt[1]). Es gelingt, um nur ein Beispiel zu nennen, gar nicht so schwer, aus der Pigmentdrüse von Tintenfischen eine Tyrosinase herzustellen, die gelöstes Tyrosin in flockiges, schwarzes Melanin umwandelt. Das nämliche ist Gessard[2]) mit der Substanz melanotischer Geschwülste gelungen. Diese künstlichen Melanine sind den natürlichen ausserordentlich ähnlich, sowohl in ihren Lösungsverhältnissen, ihrer analytischen Zusammensetzung nach wie in ihrem Verhalten bei der Alkalischmelze (Auftreten des indol- und skatolähnlichen Geruches). Weiter kennen wir aber nun die sehr wichtige Tatsache, dass durch die Tyrosinase auch andere mit Hydroxylgruppen versehene Substanzen der aromatischen Reihe angegriffen und in Melanin übergeführt werden, und endlich ist die Annahme v. Fürth's durch mehrfache Beobachtungen gut gestützt, dass „tyrosinaseartige Fermente im tierischen Organismus weit verbreitet vorkommen und vielleicht überall dort auftreten, wo immer die Bildung melanotischer Pigmente physiologisch oder pathologisch erfolgen kann".

Nun, m. H., beide Patientinnen in unserem und Pope's Fall haben Jahrzehnte hindurch ihre Unterschenkelgeschwüre mit relativ starken Carbolsäurelösungen behandelt und dadurch zweifellos andauernd kleine Mengen Phenols, also ein hydroxyliertes aromatisches Produkt, in den Organismus aufgenommen; nicht so viel, dass es zu einer regulären Carbolintoxikation kam, aber doch genug, um dauernd die Körpergewebe mit Phenol und seinen im Organismus entstehenden Derivaten in Berührung zu bringen.

Es liefert nun aber ein Teil des in den Organismus eingeführten Phenols, wie Sie wissen, Resorcin und Hydrochinon: das Phenol gliedert weitere Hydroxylgruppen an und wird dadurch den oxydativen Einflüssen um so zugänglicher. Bei diesen beiden Individuen kreisten also durch Jahrzehnte im Körper hydroxylierte aromatische Produkte, und diese wurden durch die — sei es bei diesen Individuen vorhandene oder in ihrer Bildung angeregte — Tyrosinase in das Melanin der Ochronose über-

---

1) Vgl. auch O. v. Fürth, l. c., S. 644f.
2) C. Gessard, Tyrosinase animale. Compt. rend. de la société biolog. T. 54, 1902, S. 1304.

geführt. Die Ochronose entstand hier gleichsam als mildeste Form der chronischen Carbolvergiftung[1]).

Und wenn bei unserer Patientin auch nach sechswöchigem Spitalsaufenthalt in unzweifelhaft frischen Harncylindern frische ochronosische Pigmentierungen getroffen wurden, trotzdem seit ihrer Aufnahme kein Carbol mehr an ihren Körper gelangt ist, so erklärt sich das ungezwungen aus dem Vorhandensein der Tyrosinase, die in dem reichlich zerfallenden Zelleiweiss der marantischen Frau, in dem Tyrosin und seinen näheren Produkten immer wieder einen neuen Angriffspunkt zur Melaninbildung eroberte.

Sind in diesen beiden Fällen die hydroxylierten aromatischen Substanzen in den Körper von aussen eingeführt, so entstehen sie beim Alkaptonuriker durch den gestörten Abbau des Eiweisses im Organismus — als Homogentisinsäure und Uroleucinsäure — spontan andauernd in grossen Mengen. Reagiert der Organismus des Alkaptonurikers mit der Bildung von Tyrosinase, so erhalten Sie wiederum ein Melanin, im Endeffekt Alkaptonurie plus Ochronose, wie etwa in den schon oben zitierten klinischen Fällen Osler's. Es ist also — gegenüber Albrecht — das ochronosische Pigment nicht eine irgendwie geartete Verbindung von Alkaptonsäurederivaten und Chondroitinschwefelsäure oder dergl., sondern wiederum ein echtes Melanin. Bleibt die Bildung von Tyrosinase aus, so tritt auch keinerlei Pigmentierung ein. Alkaptonurie und Ochronose sind — wie Sie leicht erkennen — wenn auch in enger Beziehung, so doch eben keine absoluten Correlate. Es gibt eine Alkaptonurie mit Ochronose, eine Alkaptonurie ohne Ochronose und, m. H., ferner auch eine Ochronose ohne Alkaptonurie. Denn es liegt auf der Hand, dass bei jedem Individuum, theoretisch gedacht, das Melanin der Ochronose dann entstehen kann, wenn infolge reichlichen intravitalen, autolytischen Eiweisszerfalles (Salkowski und Martin Jacoby) durch bestimmte, sei es angeboren-konstitutionelle, sei es erworbene Stoffwechselanomalieen (hohes Alter, gichtisch-

1) Der schwarze Harn im Fall Pope war nicht etwa Carbolharn. Das beweist schon sein mangelndes Reduktionsvermögen. Ebenso ist der gelbe und braune Knorpel- etc. -Farbstoff dieser beiden Fälle — wie ausdrücklich bemerkt sei — nicht ein gefärbtes Zerfallsprodukt etwa des Hydrochinons wie im Carbolharn, sondern nach meiner Anschauung ein wirkliches Melanin.

rheumatische Diathese etc.[1]) die aromatischen Komplexe des Zelleiweisses, der Tyrosin- und Phenylalaninkern, nebst den näheren aromatischen hydroxylierten Verwandten in gröserer Quantität in Freiheit gesetzt und durch — sei es individuell vorhandene oder individuell entstehende — Tyrosinase in Melanin umgewandelt werden. Die Ochronose erscheint so nicht als eine Affektion sui generis, sondern gleichsam als ein Symptom, als eine Pigmentanomalie, die den Namen des „Nosos" eigentlich nur mit Vorbehalt verdient.

An welche näheren Bedingungen diese Prozesse im einzelnen geknüpft sind, lässt sich vorderhand natürlich nicht übersehen, zumal bei der Melaninbildung aus Tyrosin und anderen hydroxylierten aromatischen Produkten noch Kondensationsvorgänge sekundärer Art — Angliederung von schwefelhaltigen und eisenhaltigen Gruppen (Cystin- und Hämatinderivaten) und Komplexen aliphatischer Natur — eine Rolle spielen[2]).

Jedenfalls hat unsere Anschauung über die Genese der Ochronose vor allen bisherigen den Vorzug, dass sie sich auf eine Reihe bekannter und gesicherter Tatsachen stützt, vor allem auf ein zweimal genau mit dem nämlichen positiven Erfolg gelungenes Experiment in vivo, wie es stringenter nicht gedacht werden kann. Der zufällige und unbewusst ausgeführte Selbstversuch bietet hier, was auch ein unternehmender und ausdauernder Experimentator kaum durchzuführen imstande wäre[3]).

Erfüllt sich im nächsten Fall von Ochronose das Postulat unserer Hypothese, lässt sich in einem solchen Organismus, sei es im Blut, sei es im Urin oder in den Geweben, gleichzeitig Tyrosinase nachweisen, dann ist der letzte Ring in die Beweiskette eingefügt.

Dass das Ochronose-Melanin selbst, wenigstens zum Teil, im

---

1) Insofern diese Bedingungen der intravitalen Autolyse des Eiweisses verschiedene sein können, könnte die Genese der Ochronose als keine einheitliche bezeichnet werden, aber meiner Auffassung nach eben auch nur in diesem Sinne (vergl. die Diskussion zu meinem Vortrage, Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 13, S. 402.)

2) Vgl. v. Fürth l. c.

3) Der Frage im Tierexperiment näher zu treten — Versuch der Erzeugung von Ochronose durch sehr protrahierte Injektionen kleinster Carbolsäuremengen oder durch gleichzeitige Einführung von Phenol, eventuell auch Tyrosin oder anderen hydroxylierten aromatischen Produkten und Tyrosinase — ist kaum durchführbar. Auch grössere Tiere (Hunde) gehen bei täglichen, durch Monate fortgesetzten Injektionen (durch Eiterung etc.) zugrunde.

Blut in Form von Vorstufen cirkuliert, ist schon oben angedeutet. Hecker und Wolf wollen den Zellen „der am Stoffwechsel in geringem Maasse beteiligten Gewebe" eine oxydierende Eigenschaft (vgl. auch Heile) zuerteilen. Es wird Sache der Untersuchung des Blutes beim lebenden Ochronose-Kranken sein, an diese speziellen Fragen heranzugehen. Ganz sicher ist schon jetzt nach unseren Untersuchungen — ich erinnere an die ochronosische Pigmentierung der Herzmuskelzellen und Nierenepithelien —, dass für die Umsetzungen so wenig wie für die Pigmentierung überhaupt nur die am Stoffwechsel wenig beteiligten Gewebe (v. Hansemann) in Frage kommen, wenngleich gewiss die Gewebsbeschaffenheit als solche für Ausbreitung und Intensität der Ochronose keineswegs belanglos ist.

Das führt uns auf den dritten der obengenannten Punkte: auf den Modus der ochronosischen Pigmentierung in den befallenen Geweben.

Die Vorstellung Virchow's, dass der Farbstoff gelöst im Blute cirkuliere und in die Gewebe durch Imbibition gelange, ist ganz zweifellos zutreffend. Sie ist auch von sämtlichen Autoren — mit Ausnahme von Albrecht, dessen Hypothese ja von besonderen Farbstoffen in der Cirkulation absieht — ausdrücklich akzeptiert worden, in erster Linie wegen der häufig ganz gleichmässigen Durchdringung der hyalinen oder fasrigen Intercellularsubstanzen. Die körnige Form des ochronosischen Farbstoffs ist die sekundäre. Der Versuch v. Hansemann's, der den gelösten Farbstoff in Form des ochronosisch gefärbten (sterilisierten) Urins Hunden subcutan einspritzte und danach das körnige braune Pigment in den Reticulumzellen und den Lymphocyten der braunschwarz pigmentierten vergrösserten Lymphdrüsen und in der Milz nachweisen konnte, demonstriert sehr augenfällig diese Umwandlung, wenn auch ganz streng genommen vielleicht nicht die absolute chemische Identität des diffusen und des körnigen Farbstoffs. Die sekundäre körnige Abscheidung aus der diffusen Imbibition entspricht den Vorgängen etwa beim gewöhnlichen Ikterus. Dass an sich auch das Umgekehrte bei allgemeinen Pigmentierungen im menschlichen Organismus tatsächlich vorkommt, beweisen die Fälle von Melanosarcomatosis mit Melanurie. Hier wird der zunächst körnige Farbstoff gelöst, gelangt gelöst in das Blutserum, in die Transsudate und wird in gelöster Form mit dem Urin abgeschieden.

Als weitere Argumente für die primär diffuse Form des ochronosischen Pigments möchte ich noch drei Tatsachen nennen.

Erstens, dass die frühesten Stadien der fortschreitenden Pigmentierung stets ein Vordringen diffuser Durchtränkung zeigen. Heile beschreibt derartige Bilder (Fig. 2) an den Gelenkknorpeln und besonders instruktiv an der hyalinen Grenzknorpelschicht des intervertebralen Faserknorpels, wo die diffuse Pigmentierung auf freies Gebiet in braunen, ganz gleichmässig gefärbten unregelmässigen Zacken, entsprechend den „Knorpelzellterritorien" Virchow's, übergreift.

Zweitens gibt es Fälle typischer Ochronose mit einer ausschliesslich oder fast vollkommen (unser Fall) diffusen Pigmentierung.

Drittens: Wo in diesen Fällen ein irgendwie reichlicheres Auftreten körnigen Pigments erfolgt ist, geschieht dies da, wo sich Eindichtungsvorgänge mit Sicherheit feststellen lassen, nämlich in den geraden Harnkanälchen der Niere, unter dem Einfluss der physiologischen Resorption des Harnwassers im Nierenmark. Dass das durch körnige Eindichtung entstandene ochronosische Pigment im allgemeinen weit dunklere Farbennuancen bietet als die hellere Lösung, ist schon oben kurz erwähnt.

Fraglich bleibt, wieweit an diesen Eindichtungsvorgängen, überhaupt an der Umwandlung des diffusen in den körnigen Farbstoff sich vitale Leistungen der Zellen beteiligen. v. Hansemann lässt die Umsetzung „durch die Zellen" geschehen. Heile will die Umwandlung im wesentlichen physikalisch erklären, als einfache Eindichtung des gelösten Pigments, die um den Zellkern beginnt und sich rückstauend um die Zelle und zwischen die Grundsubstanz niederschlägt. Für die unleugbare besondere Prädilektion seitens regressiv veränderter Gewebe, vital geschwächter Zellen sowohl wie degenerierender Intercellularsubstanzen, mögen auch chemische Beziehungen in Frage kommen. Bostroem nimmt direkt ein mechanisches Steckenbleiben des Farbstoffs in den regressiv veränderten Organen an, in denen die Abfuhrwege verödet sind, die Zelltätigkeit erloschen ist; der schon normalerweise besonders langsame Säfteaustausch im hyalinen Knorpel soll diesen dabei besonders bevorzugen (vgl. Heile, S. 149).

Zu dieser Auffassung sei nochmals hervorgehoben, dass die ochronosische Pigmentierung auch histologisch intakte Gewebe befällt, und zwar — wie unser Fall zeigt — auch solche (Herzmuskel, Niere) mit keineswegs geringem Stoffwechsel.

Das Grundgesetz der ochronosischen Pigmentierung, die Prädilektion der Färbung namentlich in Knorpeln und Gefässintima für die Nähe blutführender Teile, kann, wie ich ausdrücklich bemerken möchte, doch wohl nicht so stark als Argument für den hämoglobinogenen Ursprung der Ochronose herangezogen werden, wie dies Virchow (l. c., S. 216) tut. Denn es scheint mir sehr natürlich, dass auch dann, wenn die ochronosische Pigmentierung nur überhaupt durch ein im Blute cirkulierendes Material erfolgt, also auch bei unserer Auffassung von der Genese der Ochronose, die intensivsten Veränderungen in an sich gefässlosen Geweben sich stets da lokalisieren müssen, wo die Endausbreitungen der benachbarten Blutgefässe zu finden sind. —

Schliesslich noch ein paar Worte zu dem Befund in den Nieren unseres Falles. Es ist das erste Mal, dass eine ochronosische Pigmentierung des Nierenparenchyms festgestellt ist — überdies in einem Falle, in dem nicht einmal ein brauner oder schwarzer Urin abgeschieden wurde.

In den Fällen von Bostroem und Albrecht waren die Nieren mikroskopisch frei von Pigment, makroskopisch bei Bostroem „unverändert", bei Albrecht „einfach atrophisch"; bei Heile (Fall 1)[1]) war die Nierenrinde verbreitert, gelblich gefleckt; mikroskopisch bestanden starke Verfettung, ausgedehnte Epithelnekrosen und zahlreiche interstitielle Rundzellinfiltrationen: zusammengenommen die Zeichen einer älteren Nephritis, aber nirgends Pigmentierungen. v. Hansemann fand in beiden Nieren, sowohl in der rechten, kleineren, zum grössten Teil in Narbengewebe verwandelten wie in der linken, stark vergrösserten, nur wenig granulierten mehrere schwarze stecknadelkopfgrosse Punkte, mikroskopisch das Pigment aber „nur im Narbengewebe" — trotz 18jähriger Melanurie. Bei Hecker und Wolf — auch hier bestand Melanurie — waren die Organe von mittlerer Grösse, die Kapsel war ziemlich dick und adhärent, die Oberfläche feingranuliert. Mikroskopisch ergab sich chronisch-interstitielle Nephritis mit ausgedehnter Bindegewebswucherung und zahlreichen entarteten und verkalkten Glomerulis. Ausserdem fanden sich, wie ohne weiteren Zusatz berichtet wird (S. 332), „in den Sammelröhren und den Schleifen an zahlreichen

---

1) Für den zweiten Fall Heile's, den Fall Virchow's und Pope's fehlen Angaben über den Nierenbefund.

Stellen eigenartige homogene dunkelbraune Massen, die das Lumen vollständig ausfüllten."

Das ist der einzige Befund unter dem vorliegenden Material, der zu dem unsrigen herüberleitet. Hier konnte ich eine höchst ausgiebige ochronosische Pigmentierung des gesamten Organs feststellen. Die an sich kleinen und derben, etwas altersatrophischen Organe zeigten die feingranulierte Oberfläche diffus braungelb gefärbt, eine exquisit braungelbliche Färbung des Parenchyms auf dem Durchschnitt, eine leichte braune, zur Papille konvergierende Streifung der Pyramiden, zerstreute miliare oder selbst etwas grössere schwärzliche Cysten an der Oberfläche und im Parenchym, schliesslich im linken Nierenbecken die eigentümlichen kohlschwarzen Konkremente. Mikroskopisch sehen wir den Befund einer nicht allzu schweren chronisch-interstitiellen Nephritis und einzelne wohl acut durch den infektiösen Prozess in Lungen und Gehirn entstandene herdförmige Epithelnekrosen. Vor allem aber eine diffuse gelbbräunliche ochronosische Tinktion der gesamten Epithelien, kleine rundliche Epithelcystchen in der Rinde mit homogenem, leicht gelblichem, im Centrum öfters intensiv dunkelbraunem Inhalt und grössere (bis makroskopische) epitheliale Hohlräume, ganz gefüllt mit dicken braunen, feinkörnigen oder scholligen, oft auch konzentrisch geschichteten Massen. Gelbbraune, mehr feinkörnige Abscheidungen oder leuchtend gelbrote Schollen oder mit feinem gelblichen Pigment gefüllte Epithelien liegen zuweilen im Lumen der Tubuli contorti.

Ganz hervorragend ist die ochronosische Pigmentierung der Marksubstanz. Einmal sind die an sich wohl erhaltenen Epithelien der Tubuli recti häufig mit meist gröberen gelbbraunen Körnchen aufs äusserste vollgestopft, oder die Pigmentgranula liegen frei im Lumen. Zweitens enthalten Sammelröhren und Schleifen in ausserordentlichen Mengen konzentrisch geschichtete Cylinder mit ochronosischer Tinktion, sei es, dass der Cylinder in toto eine gelbliche oder gelbbräunliche Färbung besitzt, sei es, dass — oft mit der diffusen Färbung kombiniert — die centrale Masse eine besonders intensive gelbbraune, braune oder braunrote Pigmentierung aufweist. So erscheint der ochronosische Cylinder von der Fläche gesehen oft als helles Band mit gelbbrauner oder braunroter Seele. Durch die sehr ausgeprägte konzentrische Schichtung der Cylinder (bei intakten Epithelien der Harnkanälchen) sind diese als „Sekretionscylinder" im Sinne

Orth's[1]) charakterisiert, und nicht etwa, was theoretisch möglich wäre, aus Eiweissmassen, die bei der Eindickung und Ausfällung des Pigments mitgerissen wurden, gebildet. Dagegen spricht in erster Reihe auch die grosse Zahl rein diffus gefärbter Cylinder. Ja, wir werden mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass es wohl gerade die abnormen ochronosischen Beimengungen zum Blut und Harnwasser sind, die die abnormen Sekretionen der Epithelien bedingen. Die intensivere Färbung der centralen Schichten lässt sich dann am ehesten durch eine grössere Dichtigkeit — vielleicht auch inzwischen vollzogene chemische Aenderung — dieser Substanz wohl erklären, zumal die andere mögliche Annahme, dass die gefärbten Cylinder in der Rinde entstehen und bei der Ausschwemmung in der Marksubstanz neue, gar nicht oder weniger gefärbte Mantelschichten ansetzen, in der äusserst geringen Zahl von Cylindern in der Rinde keine Stütze findet. Cylinder von einer ähnlichen Struktur und ähnlichen mikrochemischen Beschaffenheit des Pigments werden, soviel ich sehe, bei keiner anderen Form pigmentierter Harncylinder (ikterische Cylinder, Hämoglobincylinder) beobachtet.

Die grossen Mengen gefärbter Cylinder, gefärbter Epithelien der Tubuli recti und freier Pigmentmassen im Lumen der letzteren bedingen in ihrer Summe die makroskopische braune Streifung der Pyramiden.

So entsteht hier — neben den bekannten Formen der Pigmentinfarkte der Niere, dem Hämoglobin- und Hämatininfarkt, dem Hämatoidin- resp. Bilirubininfarkt — eine weitere Form des Pigmentinfarktes: der ochronosische Infarkt und durch Niederschlag und Anhäufung des ausgeschiedenen körnigen Pigments in irgendeinem organischen Gerüst (abgestossenen zerfallenden Epithelien etc.) eine merkwürdige Form von Nierenbeckenkonkrementen: das ochronosische Konkrement. In ihm vollzieht sich spontan eine Häufung grober Quantitäten des eingedickten ochronosischen Pigments.

Bemerkenswert ist, dass, wie unser Fall erweist, die Ochronose der Niere an eine gleichzeitige Melanurie keineswegs gebunden ist. Der ochronosische Farbstoff ist zwar auch hier im Urin enthalten, aber — sei es nun in fertiger Form oder in

---

1) J. Orth, Pathologische Anatomie der Harnorgane, S. 179 im Lehrbuch d. spez. pathol. Anat., Berlin 1889.

Gestalt der „Vorstufe" — nicht in so grosser Menge, dass er ohne weiteres im frischen oder konservierten Urin wahrgenommen werden könnte.

Gerade in solchen Fällen von Ochronose, wo äussere Teile an der Pigmentierung nicht oder noch nicht beteiligt sind und der Urin in seiner Farbe nichts Auffälliges bietet, würde ein ochronosischer Cylinder in seiner so charakteristischen Form, zufällig gefunden, mit einem Schlage die Pigmentanomalie der inneren Teile aufdecken. Ferner: wie bei jeder auffälligen Pigmentierung an Ohren, Skleren, Gesicht oder Händen auf Melanurie und Alkaptonurie, bei jeder Melanurie (nach Ausschluss von Melanosarkomatose) auf Alkapton zu fahnden ist, müsste bei einem Melanuriker oder Alkaptonuriker auf ochronosische Cylinder untersucht werden.

In der charakteristischen Beschaffenheit, wie wir sie durch unsern obigen Fall kennen lernen, würden sie ein mikroskopisches klinisch-pathognostisches Hilfsmittel bei dieser Frage abgeben. —

Wenn Sie, m. H., die bedeutenden Schwierigkeiten in Betracht ziehen, denen die Erforschung der Pigmente unseres Organismus begegnet, wenn Sie erwägen, wie viele Unklarheiten trotz zahlreicher Arbeiten und leichter Erreichbarkeit des Materials in den Fragen zur Genese und Qualität auch der banalen Pigmente, z. B. der braunen Atrophie des Herzens und der Leber, des Pigments der Ganglienzellen oder des melanotischen Farbstoffs sensu strictiori, noch immer bestehen, so werden Sie gewiss nicht erwarten, dass wir durch die Untersuchung von insgesamt neun Fällen von Ochronose zu einem auch nur einigermaassen abschliessenden Urteil über das Wesen dieser eigenartigen Affektion gelangen. Aber immerhin sind doch, wie ich Ihnen gezeigt habe, einzelne Punkte bereits geklärt, und eine Reihe von anderen kann in einer mehr umschriebenen, festeren Form zur Diskussion gestellt werden.

Diese Ergebnisse unserer Untersuchungen möchte ich in einigen Hauptsätzen zusammenfassen:

1. Die Ochronose ist eine bestimmte Form melanotischer Pigmentierung. Das Pigment der Ochronose steht, wie sich in der überwiegenden Zahl der Fälle zeigen lässt, chemisch den Melaninen sehr nahe. Der nebst seinen Vorstufen im Blut zirkulierende gelöste Farbstoff imbibiert diffus in erster Linie knorpel- und knorpelähnliche Teile, aber auch das lockere Bindegewebe

und seine zelligen Elemente, glatte und quergestreifte Muskelfasern und Epithelzellen, ohne dass diese Zellen oder Gewebe histologisch stets als „vital geschwächte" zu erkennen wären. Allerdings ist die Intensität der Färbung an regressiv veränderten Teilen (aufgefaserter Hyalinknorpel etc.) eine grössere.

Das diffuse Pigment kann sich sekundär in körniges, dunkler nuanciertes eindichten. Beide Pigmentformen sind nach den bisherigen Erfahrungen mikrochemisch eisenfrei; unter Umständen (positive Sudanreaktion in der Niere unseres Falles) sind sie fetthaltig. Die dunklen bis schwarzen Oberflächenfärbungen ochronosischer Teile kommen durch optische Interferenzwirkungen in den Geweben zustande.

2. Das Melanin der Ochronose entsteht aus dem aromatischen (Tyrosin, Phenylalanin) Kern des Eiweisses und seinen nahen hydroxylierten Produkten unter dem Einfluss von Tyrosinase. Jahrelange Zufuhr kleinster Phenolmengen erzeugt beim Menschen Ochronose (unser Fall, Pope's Fall): exogene Ochronose. Desgleichen kann diese endogen unter Anwesenheit von Tyrosinase beim Alkaptonuriker durch Einwirkung der Tyrosinase auf die Alkaptonsäuren zustande kommen. Und ebenso ferner bei allen Individuen, wo durch autolytischen intravitalen Zellzerfall aromatische hydroxylierte Produkte aus dem homocyklischen aromatischen Komplex des Eiweissmoleküls, zugleich mit Tyrosinase, in ausreichender Menge gebildet werden. Der intravitale autolytische Zellverfall selbst kann anscheinend durch verschiedene Momente bedingt sein (hohes Alter, gichtisch-rheumatische Diathese etc.).

3. Die ochronosische Pigmentierung kann äussere Teile (Ohren, Sklera, Haut des Gesichts nebst Innenfläche der Lippen, Hände) in auffallender Weise ergreifen. Diese Pigmentierungen bilden ein makroskopisches klinisch-pathognostisches Zeichen der Ochronose, so dass (unser Fall) daran die Affektion am Lebenden zu diagnostizieren ist. In manchen Fällen von Ochronose kann der ochronosische Farbstoff oder eine Vorstufe derselben mit dem Urin ausgeschieden werden (ochronosische Melanurie). Im letzteren Fall erfolgt spontanes Nachdunkeln des Urins durch Oxydation an der Luft.

4. Auch die Niere kann sich an der ochronosischen Pigmentierung in ausgedehntem Maasse beteiligen. Es erfolgt diffuse ochronosische Färbung des Parenchyms, die Ausscheidung körniger Massen in den Lumina und Epithelien wesent-

lich der Tubuli recti (infolge der Resorption des Harnwassers im Nierenmark) und die Bildung selbst makroskopischer Epithelcystchen mit schwärzlichem Inhalt. Ausserdem aber entstehen eigenartige ochronosische Sekretionscylinder, diffus gefärbt mit intensiv ochronosisch pigmentierter Seele; die diffuse Färbung kann dabei auch fehlen. In Fällen von Ochronose, die auf die inneren Teile beschränkt sind, können diese Cylinder wohl ein mikroskopisches klinisch-pathognostisches Zeichen abgeben, ebenso beim Melanuriker oder Alkaptonuriker ohne äussere Pigmentierungen zur Feststellung einer Ochronose der inneren Gewebe.

IX.

Zum Chemismus der Ochronose.

Von

L. Langstein.

Im Anschluss an die Ausführungen des Kollegen Pick sei mir gestattet, vom chemischen Standpunkt die Frage zu beleuchten, ob die Ochronose etwas mit der Alkaptonurie zu tun hat oder nicht. Es hilft nur bei der Entscheidung einerseits, dass ich als Assistent Prof. Friedrich Müller's in Basel Gelegenheit hatte, den Stoffwechsel in einem Falle von Alkaptonurie zu untersuchen und auch durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. v. Hansemann die chemische Untersuchung des Harns in dem von ihm beschriebenen Falle von Ochronose vornahm; auf Grund dieser habe ich seinerzeit entgegen der Anschauung von Albrecht und Zdarek der Ueberzeugung Ausdruck gegeben, dass, obwohl der Harn tintenschwarz war und äusserlich grosse Aehnlichkeit hatte mit dem Harn, der bei Alkaptonurie entleert wird, die beiden in Frage stehenden Stoffwechsel anomalien nichts miteinander zu tun haben.

Da die Alkaptonurie eine sehr seltene Stoffwechselanomalie ist und ich daher nicht annehmen kann, dass sie allgemeiner bekannt ist, sei mir gestattet, ein paar Worte über sie zu sagen. Sie ist eine Anomalie, die fast immer angeboren ist; nur in seltenen Fällen, im Verlauf gewisser Krankheiten, des Diabetes z. B., tritt sie intermittierend auf. Klinisch gibt sie sich dadurch zu erkennen, dass sie zur Ausscheidung eines Harns führt, der an der Luft dunkelt. Er reduziert alkalische Kupfer- und ammoniakalische Silberlösung, eine Eigenschaft, die auch schon Verwechselung mit Diabetes mellitus verursacht hat. Ich erlaube mir, Ihnen den Harn des Alkaptonurikers aus der Klinik

Friedrich Müller's zu demonstrieren; er wurde gelb gelassen und hat an der Luft die gegenwärtig vorhandene dunkle Farbe angenommen. Er reduziert Metallsalze und färbt sich beim Zusatz verdünnter Eisenchloridlösung vorübergehend grün. Diese Eigenschaften sind an die zur Ausscheidung gelangende Homogentisinsäure geknüpft, die, wie Ihnen ja Herr Pick schon auseinandersetzte, ein Derivat des Tyrosins resp. Phenylalanins ist.

Das schön kristallisierende Bleisalz dieser Säure erlaube ich mir Ihnen zur Demonstration herumzugeben. Wir haben es bei der Alkaptonurie höchstwahrscheinlich mit einer Hemmungsbildung des Stoffwechsels zu tun; der Organismus hat die Fähigkeit verloren, das Abbauprodukt der aromatischen Gruppe des Eiweissmoleküls, die Homogentisinsäure, zu verbrennen; zu dieser Anschauung werden wir durch eine pflanzenphysiologische Betrachtungsweise geführt, wie Erich Meyer und ich seinerzeit dargelegt haben.

Von Albrecht und Zdarek ist die Vermutung ausgesprochen worden, dass die Ochronose das pathologisch-anatomische Bild der Alkaptonurie sei. Sie schlossen dies aus gewissen Farbenreaktionen des Harns in dem von ihnen beobachteten Falle von Ochronose und dem chemischen Verhalten des Knorpels. Einen stringenten Beweis für die Anschauung konnten sie nicht erbringen, da ihnen die Darstellung der in Frage stehenden Säuren aus dem Urin nicht gelang.

In dem hier demonstrierten Falle war ich in der etwas glücklicheren Lage, die durch Herrn Pick mir zur Verfügung gestellten Organe untersuchen und so kontrollieren zu können, ob der an dem Falle des Herrn v. Hansemann von mir erhobene Befund bestätigt werde oder nicht. Der Harn, den ich von Herrn v. Hansemann erhielt, war einige Jahre alt, und so hätte immerhin der Einwand gemacht werden können, dass die Alkaptonsäuren chemisch verändert waren und sich nicht mehr nachweisen liessen. Nun, die Aetherextrakte der frisch untersuchten Organe dieses Falles, insbesondere der Nieren, haben nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür ergeben, dass Alkaptonurie und Ochronose auf gemeinsamer Grundlage entstehen. Hingegen hat die Untersuchung der schwarzen Konkremente im Nierenbecken einige Anhaltspunkte über die chemische Natur des Prozesses gewährt. Sie waren (eins ungefähr 9 cg, das andere 3 cg schwer) in heissem Alkali vollständig löslich. Die Lösung gab keine Biuretreaktion. Die Untersuchung auf Eisen fiel negativ aus.

Bei der Kalischmelze entwickelte sich ein intensiver Skatolgeruch. Auf dem Platinblech verbrannte die Substanz ausserordentlich schwer, vollständig erst nach Zuhilfenahme des Gebläses, unter Zurücklassung von sehr geringen Mengen von Asche. Damit ist ja noch nicht gesagt, dass diese Konkremente aus reinem Melanin bestanden haben. Aber nach den Erfahrungen der letzten Jahre, insbesondere auf Grund der Arbeit von Samuely über die Melanine aus dem Laboratorium von Hofmeister ist die Annahme, dass ein melaninähnlicher Körper vorgelegen hatte, nicht zu weit hergeholt.

Mit Sicherheit können wir sagen, dass es sich in unserem Falle nicht um Alkaptonurie gehandelt habe, sondern höchstwahrscheinlich um eine Pigmentanomalie; woher jedoch das Melanin stammt, ist sehr schwer zu entscheiden.

Herr Dr. Pick hat ja bereits die verschiedenen Hypothesen berührt, und es wäre ja immerhin möglich, dass sich eine Brücke schlagen liesse zwischen den Fällen von Ochronose mit Alkaptonurie und denen ohne Alkaptonurie, indem die aromatische Gruppe des Eiweissmoleküls einmal durch ein Ferment zu Alkapton, ein andermal in melaninänliche Körper verwandelt wird. Die beiden Stoffwechselanomalien würden dann in dem abnormen Abbau einer bestimmten Gruppe des Eiweissmoleküls ihre gemeinsame Basis finden.

Es dürfte ausserordentlich schwierig sein, diese Frage weiter zu fördern. Die Schwierigkeiten liegen in der Materie der Melanine; wir kennen allerdings die Bausteine der Proteine, die zur Melaninbildung führen, doch können wir bis heute nicht sagen, dass uns mit Sicherheit die Reindarstellung irgend eines Melanins gelungen ist. Und das wäre die Grundbedingung für ein erfolgreiches chemisches Studium.

So liegt es in der Natur der Sache, dass die Bedeutung dieses Falles mehr nach der negativen Seite hin liegt.

X.

Ist Hysterie eine Nervenkrankheit?

Von

Dr. Paul Kronthal.

Die fragende Form, in welche der Titel meines Vortrages gekleidet ist, lässt dessen kritische Natur erkennen. Denn wer etwas scheinbar Selbstverständliches fragt, muss durch Kritik der herrschenden Ansicht die Berechtigung zur Frage nachweisen. Kritik muss sorgfältig sein. Um so sorgfältig wie möglich vorzugehen, werden wir zuerst zeigen, dass die Hysterie für eine Nervenkrankheit gehalten wird, des weiteren zu erkennen versuchen, was man unter Hysterie versteht und den Gründen nachgehen, die Hysterie für eine Nervenkrankheit erklären liessen, schliesslich den Versuch wagen, eine neue Auffassung von der Hysterie zu geben. Bis zu diesem letzten Punkte müssen wir vorzudringen versuchen; denn obwohl jede logische Kritik Berechtigung hat, gewinnt sie erst Wert, wenn sie Wegweiser zu neuer Erkenntnis wird.

Unsere erste Aufgabe erledigt sich einfach. Welches Lehrbuch der Nervenkrankheiten man zur Hand nimmt, es findet sich in demselben ein mehr oder weniger ausführliches Kapitel der Hysterie gewidmet. Hieraus ergibt sich ohne weiteres, dass die Hysterie für eine Nervenkrankheit gehalten wird. Mir ist denn auch in der naturwissenschaftlichen Aera der Medizin niemand bekannt, der sie anders klassifiziert hätte.

Was wird unter Hysterie verstanden? Viele Autoren gehen der Frage nach einer Definition der Hysterie aus dem Wege und wollen somit wohl schweigend für die Unmöglichkeit einer solchen plädieren. Diejenigen, die der Frage nähertreten,

möchte ich in drei Klassen sondern. Die Ersten halten eine Definition der Vielseitigkeit der Symptome wegen für nicht angängig, die Zweiten erklären die Hysterie für eine funktionelle Neurose, und die Dritten definieren mit Hilfe philosophischer Seelentheorien.

Gegen die Ansicht der Ersten ist kaum etwas einzuwenden, denn der Versuch, die Hysterie durch ihre Symptome gegen andere Krankheiten abzugrenzen, ist ziemlich zwecklos, weil bei Hysterie so ziemlich alle Symptome zu beobachten sind. Es finden sich tonische und clonische Krämpfe, Lähmungen, Kontrakturen, vasomotorische Störungen der verschiedensten Art, Störungen der Sensibilität, der Verdauung, der Sekretions- und der Exkretionsvorgänge; und an Klagen über Schmerzen in jedem Organ und an jeder Körperstelle fehlt es auch nicht. Es ist aber nicht unberechtigt zu fragen, ob die Definition einer Krankheit durch ihre Symptome überhaupt zulässig ist. Sie ist unzulässig und auch nicht üblich. Sie ist unzulässig, weil es ganz auf das Gleiche herauskommt, ob wir eine Reihe von Symptomen mit einem gemeinsamen Namen, dem der Krankheit, bezeichnen, oder ob wir die Krankheit definieren, indem wir eine Reihe von Symptomen aufzählen. Etwas definieren heisst etwas durch Merkmale, die auf Bekanntes zurückgehen, klar und kurz so beschreiben, dass man das Definierte erkennen kann. Daher ist es üblich und gerechtfertigt, eine Krankheit durch ein charakteristisches klinisches oder pathologisch-anatomisches Symptom zu definieren, und zwar müssen sich aus diesem Symptom andere bekannte Krankheitserscheinungen ableiten lassen. So besagt die Definition der Tabes dorsalis als Degeneration der Hinterstränge deutlich, dass der Kranke Sensibilitätsstörungen, Ataxieen gehabt hat, so schliesst das Wort „Lungenentzündung“ als logische Konsequenz in sich, dass in der Krankheit Atemnot, Fieber auftritt.

Die zweiten erklären die Hysterie für eine funktionelle Neurose. Um diese Definition zu prüfen, müssen wir fragen, was eine Neurose und was eine funktionelle Neurose sein soll. Unter Neurose versteht man eine Nervenkrankheit, für die ein anatomisch-pathologischer Befund nicht bekannt ist. Die Richtigkeit dieser Auffassung beweist die Erfahrung, nach der Nervenkrankheiten, sobald man ein anatomisch-pathologisches Substrat für sie erkannt hat, nicht mehr unter die Neurosen gerechnet werden. An Beispielen hierfür fehlt es nicht; erinnert sei an

die einstige „essentielle Kinderlähmung“, die „progressive Spinalparalyse“.

Supponiert man das Nervensystem als erkrankt, so muss man notwendigerweise die Funktion des Nervensystems als verändert ansehen; andererseits kommen wir nur dazu, ein Organ als erkrankt anzusehen, wenn wir seine Funktion für gestört halten. Was soll also der Zusatz „funktionell“ bedeuten? Ich kann die Frage nicht beantworten, weil ich einen Sinn in dem Zusatz nicht sehe. Man kann funktionelle Neurose nicht anders übersetzen als: Eine durch falsche Funktion charakterisierte Störung des Nervensystems ohne anatomische Ursache. Der Zusatz „funktionell“, d. h. „durch falsche Funktion charakterisiert“ besagt das Fehlen einer anatomischen Ursache; weil nun „Neurose“ auch das gleiche Fehlen betont, ist „funktionelle Neurose“ gleichwertig mit „Neurose“.

Da irgend ein anatomisch-pathologischer Befund für die Hysterie nicht existiert, wirft sich die Frage auf, wie man dazu kam, die Hysterie für eine Nervenkrankheit zu erklären. Den ersten Grund sehe ich darin, dass das Nervensystem, wenn der Krankheitssitz unbekannt ist, immer den Sündenbock abgibt. Erinnern Sie sich an die grosse Rolle der einstigen Nervenkoliken, Nervenschwächen, Nervenfieber; erinnern Sie sich all der Nervensystem-Theorien für Krankheiten mit unbekannter anatomischer Grundlage. Man verlegte den unbekannten Grund einer Krankheit ins Nervensystem, weil man die Leistung des Nervensystems nicht klar erkannte. Da man diese in ein mystisches Dunkel hüllte, war der Gegenbeweis, dass nämlich das Nervensystem normal funktioniere, nicht zu erbringen. Das Nervensystem ist aber nichts und gar nichts weiter als eine reizleitende Verbindungskonstruktion zwischen den das Individuum konstituierenden Zellen. Einfacher Beweis hierfür ist, dass, wo auch immer das Nervensystem verletzt wird, die Reizleitung unterbrochen ist[1]).

Der zweite Grund, die Hysterie für eine Nervenkrankheit zu halten, war die Annahme, alle krankhaft veränderten Reaktionen des vielzelligen Organismus liessen sich **nur** durch Erkrankung des Nervensystems erklären. Wenn das Individuum also, wie es bei Hysterischen der Fall ist, krankhaft reagiere,

1) cf. Psyche und Psychose. Berliner klin. Wochenschr., 1904, No. 50/51.

sei das Nervensystem erkrankt. Wie dieser Glaube entstand, ist leicht zu verstehen. Durchschneidet man die Nervenstränge, die eine Extremität mit dem Körper verbinden, so reagiert das Individuum auf Reize, welche diese Extremität treffen, nicht mehr; und ist eine Nervenbahn erkrankt, so sind zweifellos die Reaktionen des Individuums auf Reize, welche durch die betreffende Nervenbahn geleitet werden, verändert. Die Annahme also, die Reaction eines Individuums sei krankhaft verändert, wenn die Nervenbahn, welche den Reiz leitet, vernichtet oder erkrankt ist, entspricht der Beobachtung. Der Schluss aber, eine krankhaft veränderte Reaktion sei stets durch eine Erkrankung des Nervensystems begründet, ist unberechtigt. Man vergass vollkommen, dass Voraussetzung für eine normale Reaktion des Individuums nicht nur Gesundheit des Nervensystems, sondern auch normale Reaktion der das Individuum zusammensetzenden Elementarorganismen ist. Reagieren z. B. die Muskelzellen nicht normal, so wird es trotz durchaus gesunden Nervensystems nach Erregungen, die sonst zu normalen Kontraktionen führen, zu krankhaften Reaktionen kommen; es werden tonische oder clonische Krämpfe eintreten oder die Muskelzellen werden gar nicht reagieren, es wird der Zustand der Lähmung bestehen. Voraussetzung für die Reaktionsfähigkeit von Zellen ist nicht ihre Verbindung durch ein Nervensystem. Die einzelligen Lebewesen, zahlreiche vielzellige Pflanzen, also Organismen ohne Nervensystem, reagieren auf Reize; und trennen Sie von einem mit Nervensystem ausgestatteten Organismus ein Stück vom Nervensystem, isolieren Sie z. B. einen Froschschenkel, so reagiert er auf Reize ebenso wie vorher, als er noch mit dem Nervensystem zusammenhing. Die Elementarorganismen büssen von ihrer Reaktionsfähigkeit nichts ein, wenn sie zum vielzelligen Organismus mit Nervensystem zusammentreten. Voraussetzung für eine normale Reaktion des Individuums ist sowohl — und zwar in erster Linie — Gesundheit der das Individuum zusammensetzenden Zellen als auch Gesundheit des Nervensystems.

Der dritte Grund, die Hysterie für eine Nervenkrankheit zu erklären, waren die psychischen Veränderungen, die bei Hysterie zu beobachten sind. Wie stets, wenn man den Ort einer Erkrankung nicht kannte, verlegte man sie ins Nervensystem. Da nun obenein nach manifesten Erkrankungen und

Verletzungen des Gehirns Seelenstörungen oft auftreten, zweifelte man nicht an der Beteiligung des Gehirns bei der Hysterie.

Seelenkrank, geisteskrank nennen wir ein Individuum, das in von der Norm abweichender Art reagiert. Die Reaktion eines Individuums ist die Summe seiner Reflexe. Ob wir also sagen, die Seele einés Individuums sei pathologisch oder die Summe seiner Reflexe sei pathologisch, ist identisch. Wir nennen eben Seele die Summe der Reflexe. Die Seele ist also kein Ding sondern ein Geschehen, wie das Feuer kein Ding sondern ein Geschehen ist. Die Seele, ein Geschehen, sitzt als solches ebensowenig im Gehirn oder im ganzen Nervensystem oder sonst wo, wie das Feuer im Holz oder in der Kohle oder sonst wo sitzt. Dass jenes Geschehen, welches wir Seele nennen, die Summe der Reflexe ist, glaube ich durch mehrfache Beweisführungen schon früher so sicher dargelegt zu haben, wie eine derartige deduktive Erkenntnis überhaupt bewiesen werden kann.

Weil das Nervensystem eine reizleitende Verbindungskonstruktion ist, müssen die Reflexe des Individuums geändert sein auf Reize, welche durch den erkrankten Teil des Nervensystems geleitet werden; weil Seele die Summe der Reflexe ist, muss Seelenkrankheit eintreten, wenn das Nervensystem in so grossem Umfange erkrankt ist, dass die Summe der Reflexe wahrnehmbar geändert wird; weil Seele die Summe der Reflexe ist, kann es zu Seelenstörungen bei normalem Nervensystem kommen; denn reagieren die Elementarorganismen krankhaft, so leitet das Nervensystem die anormalen Reaktionen fort, und die Summe der Reflexe ist anormal. Sie sehen also, die Annahme, es liege bei Hysterie eine Erkrankung des Gehirns vor, weil psychische Anomalien vorliegen, ist nicht notwendig.

Die psychischen Veränderungen bei Hysterie gaben philosophisch angelegten Aerzten Veranlassung, diese Krankheit mit Hilfe philosophischer Seelentheorien zu definieren. Wie Ihnen bekannt ist, sind die Philosophen rücksichtlich der Beziehungen des Körpers zur Seele in zwei feindliche Lager gespalten. Mit grossem Aufgebot an Geist und Arbeit beweisen die Einen, dass Seele und Leib sich wechselseitig bewirken, die Anderen, dass Leib und Seele parallel nebeneinander laufen, ohne sich gegenseitig zu bewirken. Da jede der beiden Parteien das Falsche und Unmögliche der gegnerischen Anschauungen schlagend beweist, dürfte man berechtigt sein, weder die eine noch die andere Ansicht für richtig zu halten. Daher ist jede Definition der

Hysterie, die mit einer philosophischen Seelentheorie arbeitet, anfechtbar. Wird Philosophie zur Definition verwendet, so muss der betreffende Autor direkt oder indirekt zu der Frage Stellung nehmen, ob er Anhänger der Wechselwirkungstheorie oder des psycho-physischen Parallelismus ist.

Es würde zu weit führen, wollte ich Belege für die Entgleisungen der Autoren beibringen, die ihre Definition mit einem Bein in die Naturwissenschaft, mit dem anderen in die Philosophie stellen. Diese Entgleisungen betreffen nicht etwa die Beweise für ihre Ansichten; denn wer sich einen doppelten Beweisboden anschafft, einen naturwissenschaftlichen und einen philophischen, der kann alles ausgezeichnet beweisen. Die Entgleisungen sind die Widersprüche, in welche sich diese Arzt-Philosophen verwickeln und verwickeln müssen. Denn wer bald als Naturforscher auf den Fundamenten baut, die Naturwissenschaft voraussetzen muss, bald als Philosoph sich an keinerlei Voraussetzungen bindet, kann nicht stets derselben Ansicht sein[1]).

Wir kommen zum letzten Teil unserer Aufgabe, zu dem Versuch, eine neue Auffassung von der Hysterie, eine prägnante Definition für sie zu geben. Wir wollen dabei von aller Spekulation absehen und in der einfachsten Weise so verfahren, wie es in der Medizin üblich ist, seitdem sie es sich versagt, das allumfassende Gebiet der Philosophie zu betreten und sich sorgsam an die schmalen Strassen hält, die exakte Naturwissenschaften ihr geebnet haben. Es könnte aber vielleicht eingewendet werden, der Versuch sei sinn- und zwecklos; wer bei einer Krankheit, die mit psychischen Vorgängen verknüpft ist, Erkenntnis durch exakte Naturwissenschaft zu finden hofft, sei im Irrtum, weil die Seele nicht Gegenstand naturwissenschaftlicher, sondern philosophischer Betrachtung sei. Demgegenüber ist folgendes zu bemerken. Entweder betrachtet man den Menschen als Teil der Natur, dann ist alles, was an ihm zu beobachten ist, ein natürliches, den Naturgesetzen unterworfenes Geschehen, oder der Mensch steht ausserhalb der Natur, dann ist es unsinnig, Naturgesetze auf ihn anzuwenden. Ob das Eine oder Andere richtig ist, haben wir nicht zu entscheiden. Da Medizin aber auf dem Standpunkt steht, die Naturgesetze seien für den Menschen giltig, müssen wir alles Menschliche nach diesen Gesetzen untersuchen und beurteilen. Die Definition von der Seele

---

1) Beispiele cf. Metaphysik in der Psychiatrie, Jena 1905, S. 37 u. f.

als Summe der Reflexe befriedigt die Forderungen der Naturwissenschaft vollkommen, indem sie alle Vorstellungen, die der Naturforscher mit dem Seelenbegriff verbindet, restlos erklärt.

Wie wir gesehen haben, sind die Beweise für eine angebliche Erkrankung des Nervensystems bei Hysterie hinfällig. Die Hartnäckigkeit, mit der die Aerzte an der Annahme, Hysterie sei eine Nervenkrankheit, festhalten, wird geradezu erstaunlich, wenn man sieht, wie jeder Autor immer wieder betont, das charakteristische Merkmal für die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und organischer Nervenerkrankung sei die Unabhängigkeit der erkrankten Gebiete von den Nervengebieten. Finden sich Krankheitserscheinungen so lokalisiert, wie es den sog. Nervencentren oder Nervenbahnen oder den Versorgungsgebieten der peripheren Nerven entspricht, so sei dies ein deutliches Zeichen gegen Hysterie. Hieraus ergibt sich schon der sichere Schluss, dass bei Hysterie das Nervensystem nicht erkrankt sein kann. Denn wie beschaffen auch immer diese Erkrankung sein mag, ob sie nur eine funktionelle Störung ist, d. h. ob wir einen anatomisch-pathologischen Befund nicht kennen, oder ob sie eine Nervenkrankheit mit bekannter anatomisch-pathologischer Grundlage ist, stets kann die Krankheit doch nur in den Gebieten zum Ausdruck kommen, die zu den erkrankten Nerven in Beziehung stehen. Die Behauptung, Hysterie sei eine Erkrankung des Nervensystems, charakterisiert durch die Unabhängigkeit der Erkrankung von der Anatomie des Nervensystems, also eine Nervenkrankheit ohne Beteiligung des Nervensystems, ist sehr sonderbar. Der Glaube an eine so handgreifliche contradictio in adjecto wäre ganz unverständlich, bestände nicht die alte Gewohnheit, für alles, was man nicht erklären kann, das Nervensystem verantwortlich zu machen. Immerhin ist die Lebensfähigkeit eines so unlogischen Satzes erstaunlich. Wir schliessen als sicher: Eine Nervenkrankheit ist Hysterie nicht. —

Um uns davon zu überzeugen, ob ein Individuum normal reagiert, reizen wir es an verschiedenen Stellen in verschiedener Art, an Rücken, Brust, Arm, Bein etc. mit spitzen, stumpfen, heissen, kalten Instrumenten. Wenn ein Individuum, das mit einer Stecknadel oberflächlich in den Rücken gestochen wurde, zusammenzuckt, eventuell sich umdreht, so halten wir diese Reaktion für normal, weil sie die gewöhnliche ist. Wenn ein Individuum auf einen derartigen Stich gar nicht reagiert oder

einen Schrei ausstösst, so halten wir diese Reaktion, weil sie ungewöhnlich ist, für krankhaft. Da die Reaktion des Individuums abhängig ist von dem Zustand der das Individuum zusammensetzenden Zellen sowie dem Zustand des diese Zellen reizleitend verbindenden Nervensystems, fragen wir uns, ob die Zelle, die der Reiz traf, oder das Nervensystem krank ist. Die Entscheidung macht keine Schwierigkeiten. Ist das ganze Nervensystem krank, so muss das Individuum, wo auch immer es gereizt wird, falsch reagieren, weil jeder Reiz anormal fortgeleitet wird. Dies ist bei unserem Kranken nicht der Fall. Nach Reizung der meisten Stellen reagiert er normal. Ist ein Teil des Nervensystems krank, so muss das Individuum nach Reizung der Zellen, die zu diesem Teil in Beziehung stehen, falsch reagieren, weil dieser Teil des Nervensystems die Erregung anormal oder gar nicht leitet. Die Anatomie des Nervensystems rücksichtlich seiner Beziehungen zu den einzelnen Zellgruppen ist uns genau bekannt. Wir finden bei unserem Patienten, dass sich die Grenzen der erkrankten Zellgebiete durchaus nicht mit den Grenzen der Nervengebiete decken. Also ist das Nervensystem auch nicht partiell erkrankt. Wir sind somit gezwungen als erkrankt, als falsch reagierend, die gereizten Zellen selbst anzusehen. Weil diese Zellen anormal reagieren, wird keine oder eine anormal starke Erregung weitergeleitet, reagiert das Individuum gar nicht oder übermässig stark. Wir haben es also hier mit einer Erkrankung der das Individuum konstituierenden Zellen zu tun und können eine Beteiligung des Nervensystems ausschliessen. Die Frage, ob alle Zellen des Individuums erkrankt sind, müssen wir verneinen, da sich von sehr vielen Stellen aus eine normale Reaktion des Patienten erzielen lässt. Wir fassen unsere Beobachtung zusammen: Der Kranke zeigt anormale Reaktion vieler Zellen.

Eine nach Stunden, Tagen oder Wochen wiederholte Untersuchung lässt uns wieder anormale Reaktion vieler Zellen nachweisen, aber überraschenderweise sind es nicht dieselben Zellen, die bei der früheren Untersuchung anormal reagierten. Da weitere Beobachtung diesen Wechsel als etwas der Krankheit Eigentümliches erkennen lässt, ist sie durch denselben wohl charakterisiert. Wir nennen diese Krankheit Hysterie und definieren: Hysterie ist eine leicht wechselnde krankhafte Reaktion der das Individuum konstituierenden Zellen.

Ist diese Definition richtig, so muss sich aus ihr, nach dem, was wir früher dargelegt haben, das Krankheitsbild der Hysterie konstruieren lassen. Da die krankhaft reagierenden Zellen wechseln, werden wir Krankheitserscheinungen in den verschiedensten Organen und Gegenden des Körpers erwarten, da die krankhafte Reaktion der Zellen sowohl in Untererregbarkeit wie in Uebererregbarkeit bestehen kann, werden wir sowohl überstarke Reflexe bis Krämpfe wie unternormale Reflexe bis Lähmungen finden. Unsere Deduktion rechtfertigen die hysterischen Anästhesien und Analgesien und Hypästhesien und Hyperästhesien in Haut, Muskel, Knochen, Sinnesorganen, ferner die Lähmungen, Krämpfe, das Zittern, sowie alle möglichen Störungen von seiten des Herzens, Magens, der Atmung bei den Hysterischen. Da Seele die Summe der Reflexe ist, werden wir bei einer derartigen viele falsch reagierende Zellen aufweisenden Kranken einen anormalen Seelenzustand erwarten. Unsere Deduktion lehrt Erfahrung wieder als richtig. Bei jeder Hysterischen sind psychische Anomalien nachzuweisen. Das Individuum hat also nicht, wie man spekulierend glaubte, Analgesien und Hyperästhesien und Lähmungen etc., weil seine mystische Seele krank ist, sondern wir nennen es psychisch krank, weil es falsch reagiert. Es muss falsch reagieren, weil es Analgesien und Hyperästhesien und Lähmungen hat, d. h. weil etliche seiner Zellen falsch reagieren. Da ein Charakteristikum diese Erscheinungen bei unserem Kranken das Flüchtige, Wechselnde ist, muss auch das psychische Verhalten ein schwankendes sein. Der Stimmungsumschwung der Hysterischen, die Labilität ihrer Affekte ist bekannt.

Die Hysterischen klagen viel über Schmerzen, bald an dieser, bald an jener Stelle. Da wir Hysterie als eine wechselnde, krankhafte Reaktion der Zellen erkannt haben, setzen wir in die Klagen der Hysterischen kein Misstrauen. Wenn irgendwo eine der uns konstituierenden Zellen stark erregt wird, empfinden wir Schmerz. Die anormale Erregbarkeit ist an den Zellen der Hysterischen leicht genug nachzuweisen. Wo die Kranken über Schmerzen klagen, dort sind Zellen gereizt. Die Zellen sind infolge ihrer Uebererregbarkeit durch Ursachen erregt, die beim Gesunden als Reize nicht oder so wenig wirken, dass Schmerz nicht eintritt.

Man hat die Angaben der Hysterischen oft für unwahr erklärt, weil der Patient unter verschiedenen äusseren Bedingungen

verschiedene Aussagen machte. Während er z. B. bei der ärztlichen Untersuchung angibt, an der rechten Hand nichts zu fühlen, zieht er dieselbe zurück, sobald er unvorbereitet an ihr berührt wird. Der Arzt darf hieraus nur schliessen, dass die Reaktion der Zellen schnell gewechselt hat. Dieser Schluss entspricht seiner Beobachtung; die Beobachtung aber überrascht ihn in Erinnerung an die Definition der Hysterie durchaus nicht. Wie schnell die Reaktionsflüssigkeit der Zellen bei Hysterischen wechselt, dafür sind genügend Beispiele bekannt. Ich erinnere an das Experiment, durch irgend ein Stück irgendwo aufgelegten Eisens die Krankheitserscheinungen sofort schwinden resp. wechseln zu lassen. Da die Kranke sich während der ärztlichen Untersuchung unter anderen äusseren Einflüssen befindet als wenn sie unvorbereitet berührt wird, ist die verschiedene Reaktion nach Berührung ihrer rechten Hand verständlich.

Sie sehen, m. H., wie sich aus unserer Definition die bei Hysterischen beobachteten Krankheitserscheinungen unschwer ableiten und verstehen lassen. Da also Deduktion und Beobachtung übereinstimmen, dürfte unsere Ueberzeugung, richtig definiert zu haben, berechtigt sein. Diese Ueberzeugung macht ein Ausblick auf die Therapie zur Gewissheit.

Ist Hysterie eine leicht wechselnde, krankhafte Reaktion der Zellen, so wird therapeutisch zu versuchen sein, durch Veränderung der Aussenwelt des Kranken anderweitig auf die Zellen einzuwirken und durch Kräftigung der Zellen ihre Reaktionsfähigkeit weniger labil zu gestalten. Hingegen wird ein Erfolg nicht zu erwarten sein, wenn wir auf die zurzeit erkrankten Stellen einwirken, selbst günstig einwirken. Ein hysterisch Kranker, dem eine Lähmung beseitigt ist, indem man nur auf diese wirkte, wird hysterisch bleiben und nach Stunden oder Tagen neue krankhafte Erscheinungen zeigen. Dauernde Erfolge aber werden wir zu erwarten haben, wenn wir durch Versetzung des Kranken in eine möglichst neue Umgebung seine Aussenwelt ändern, somit andere Reize als bisher auf die Zellen einwirken lassen und wenn wir die Zellen gegen Reize weniger widerstandsfähig resp. widerstandsfähiger gestalten, also normal reagieren machen. Wir werden sie gut ernähren, dabei alle die Speisen, Getränke, wie auch Arzneien sorgfältig vermeiden, die lähmend oder erregend wirken, durch Massagen, Turnen, Bäder etc. den Körper kräftigen. Funktionieren die Körperzellen wieder normal, dann ist auch die Psyche wieder gesund.

Sie sehen, die Therapie, zu der wir auf Grund unserer Erkenntnis vom Wesen der Hysterie gekommen sind, stimmt mit der überein, die Erfahrung längst als die beste gelehrt hat. Es erscheint merkwürdig, dass wir die alte Anschauung von der Hysterie als einer Nervenkrankheit für falsch, die alte Therapie aber für richtig erklären müssen. So hätte denn bei falscher Theorie eine richtige Therapie existiert. Dem ist so. Den Widerspruch klären zwei Kenntnisse auf. Einmal wurde die Definition für die Hysterie nicht von dem nüchternen Standpunkt der Beobachtung aus gewonnen, sondern unter Voraussetzung mystischer Leistungen des Nervensystems, während man bei der Therapie alle Spekulation fortliess und sich einfach an die Beobachtung hielt, zusah, was nützte und was schadete. Der zweite Grund für die richtige Therapie bei falscher Theorie ist darin zu sehen, dass man zwar unentwegt predigte, Hysterie sei eine Nervenkrankheit, in der Therapie aber, durch Erfahrung belehrt, vor all den Mitteln warnte, an deren Wirkung auf das Nervensystem man glaubte.

Hysterie ist eine leicht wechselnde, krankhafte Reaktion der das Individuum konstituierenden Elementarorganismen. Diese Erkenntnis führt zur Uebereinstimmung zwischen Theorie und Praxis. Befriedigung findet der Arzt erst, wenn sein therapeutisches Handeln nicht nur durch Empirie, sondern auch durch Erkenntnisse aus Anatomie und Physiologie diktiert wird; denn nur was wir vom gesunden Organismus wissen, kann den Schlüssel zum Verständnis für die Erscheinungen am Kranken geben.

XI.

Ueber gebrauchsfertiges, dauernd steriles aseptisches Catgut.

Von

Prof. Karewski in Berlin.

Die Herstellung absolut sicheren, sterilen, aseptischen Catguts gehört zu denjenigen Aufgaben der chirurgischen Technik, welche trotz der grössten Bemühungen noch nicht einwandsfrei gelöst sind. Das beweist allein schon die Tatsache, dass bisher keines der an sich guten Verfahren allgemeine Geltung gefunden hat. In den verschiedenen Kliniken wird nach durchaus verschiedenen Grundsätzen vorgegangen, und viele Chirurgen haben wegen der Unzuverlässigkeit des Materials dasselbe, trotz seiner unleugbaren Vorzüge, der Aufforderung Kocher's folgend, ganz aufgegeben, benutzen lieber Seide auch da, wo leicht resorbierbare Fäden besser am Platze wären. Auch hat man häufig, gerade in letzter Zeit, das sonst allgemein anerkannte Prinzip der aseptischen Wundbehandlung durchbrechend, für das Catgut die Zubereitung und Aufbewahrung in antiseptischen Flüssigkeiten wiederum angenommen.

Die Schwierigkeiten, die Rohsubstanz nach den Regeln der Asepsis, d. h. durch Einwirkung von Hitze keimfrei zu machen, sind allerdings besonders gross. Sie ist nicht nur kraft ihrer Gewinnung ein mit allen möglichen Bakterien überladenes und diese mit besonderer Zähigkeit festhaltendes Gewebe, sondern auch auf Grund ihrer organischen Eigenschaften überaus schwer davon zu befreien, weil die üblichen Methoden der Sterilisation entweder das Gefüge der Fäden völlig vernichten oder doch

so alterieren, dass sie unbrauchbar werden. Heisser Wasserdampf löst Catgut in eine weiche Gelatine auf, überhitzter Alkohol verwandelt es in eine starre drahtähnliche Masse, mit der man weder unterbinden noch nähen kann. Dazu kommt, dass auch die sorgfältigste Präparation nicht die Neuinfektion während der Konservierung oder bei der Zureichung durch das Hilfspersonal in der Operation ausschliesst. Selbst das auf sehr kompliziertem Wege völlig aseptisch in Autoclaven gewonnene Material, das in Frankreich und England fabrikmässig hergestellt wird, ist von diesen Mängeln nicht frei, ganz abgesehen davon, dass sein hoher Preis allgemeine Anwendung verbietet.

Es kann nun aber kaum bezweifelt werden, dass auch für die Sterilisation des Catguts das Prinzip der von Schimmelbusch in die Chirurgie eingeführten Regeln gefordert werden sollte, d. h. eine Methode angewendet werden müsste, welche ausschliesslich den Einfluss hoher Hitzegrade verwertet und jede Abhängigkeit von Fehlern, die bei der Zubereitung seitens des Hilfspersonals verschuldet werden könnten, ausschliesst.

Ich habe es deswegen unternommen, auf der Basis eines Verfahrens, welches in meiner Klinik seit mehr als zwei Jahren mit ausgezeichnetem Erfolge verwendet wurde, eine Methode ausfindig zu machen, die allen berechtigten Forderungen der Asepsis und Praxis genügt. Ich erfreute mich bei meinen, über 6 Monate fortgesetzten Versuchen der sachverständigen und aufopfernden Unterstützung des Chemikers Herrn Hugo Rosenberg, der in seinem Laboratorium nach meinen Vorschlägen die erforderlichen Arbeiten ausführte.

Das Ziel, welches ich mir stellte, war, unter Vermeidung aller Antiseptica, Catgut gebrauchsfertig so zuzubereiten, dass strengste bakteriologische Kontrolle seine Keimfreiheit garantiert, dass es keinerlei die Gewebe schädigende Substanzen enthält, eine starke Zugfertigkeit und Elastizität besitzt, es so aufzubewahren, dass es keiner späteren Infektion ausgesetzt und unbegrenzt haltbar ist. Der Behälter, der die Fäden aufnimmt, sollte jederzeit ohne Schädigung seines Inhaltes auskochbar sein, die Fäden selbst aber sollten in beliebiger Länge geteilt werden können, ohne dass sie beim Abschneiden vom Zureicher mit den Händen berührt werden.

Diese Aufgabe konnte selbstverständlich nur bei minutiösen bakteriologischen Untersuchungen gelöst werden, und diese mussten unter autoritative Aufsicht gestellt werden. Herr Geheimrat Prof. Proskauer hatte die grosse Freundlichkeit, nicht nur sein Laboratium im Institut für Infektionskrankheiten, sondern auch seine unschätzbare Hilfe und Beratung zur Verfügung zu stellen. Ueber die sehr interessanten Beobachtungen, die im Verlaufe unserer Untersuchungen gewonnen wurden, wird sein Assistent, Herr Dr. Seligmann, berichten. Herr Privatdozent Dr. L. Michaelis hat gleichfalls zahlreiche Prüfungen auf den Keimgehalt des fertigen Materials unternommen. Ich kann es nicht unterlassen, auch an dieser Stelle allen diesen Herren meinen herzlichsten Dank für ihre tatkräftige und selbstlose Mitarbeit auszusprechen.

Es war nicht mehr als natürlich, als dass ich von den Erfahrungen anderer Autoren auf dem Gebiet der Catgutsterilisation ausging. Auf ihre Veröffentlichungen hier einzugehen, halte ich für unnötig, ebenso wie ich es für ungeeignet halte, die Irrtümer zu erwähnen, denen sie ausgesetzt waren, und die bei Nachprüfung ihrer Experimente aufgedeckt wurden. Das Endresultat ist, dass unter den gesetzten Bedingungen keine der bisher publizierten Methoden ohne wesentliche Modifikationen brauchbar befunden wurde.

Denn die volle Sicherheit der Keimfreiheit, welche jede zufällige Verunreinigung ausschliesst, kann nur gewonnen werden, wenn die Sterilisation in einem Gefäss vor sich geht, welches während des Verfahrens jede manuelle Berührung unmöglich macht und vor Beendigung der Prozedur luftdicht abgeschlossen werden kann. Das lässt sich nur in Glasbehältern ausführen, die oben und unten zugeschmolzen werden. Diese müssen aber so eingerichtet sein, dass der Faden leicht von allen Seiten dem Desinfektionsverfahren ausgesetzt ist, später aber, und wiederum ohne Kontakt mit der menschlichen Hand, abgerollt werden kann.

Dieses Problem wurde durch die Konstruktion einer besonders geformten Glasröhre und durch Benutzung einer eigenartigen Wicklungsmaschine, wie sie in der Garnindustrie benutzt wird, erledigt.

Das Glasrohr (Figur 1) hat cylindrische Form, verjüngt sich oben zu einem Hals, der eine kugelige Erweiterung (a)

trägt und sich dann wieder verengert. Es muss aus explosionssicherem, sehr hartem Glas hergestellt werden. Es ist so weit, dass der in Knäuelform ohne Spule aufgerollte Faden leicht hineingebracht werden kann. Das Fadenende wird oben durch den Hals herausgezogen und mehrfach geknotet (Figur 2). Dieser Knoten bleibt in der Kugel (a) liegen und verhindert das Zurückrutschen des Fadens. Ist das Gefäss zugeschmolzen, so braucht man nur den Hals unterhalb der Kugel abzubrechen, um mit dem Glasfragment den Faden (Fig. 5 a) herauszuziehen.



Figur 1. Figur 2. Figur 3. Figur 4. Figur 5.

Nach dem Abschneiden des benötigten Fadenstückes bleibt stets so viel ausserhalb des Behälters, dass man mit einer Pincette weitere Stücke hervorholen kann. Innerhalb der so geformten, oben und unten offenen Glasröhren sollte also der Sterilisationsprozess beginnen, dessen Einwirkung sich auf den überall frei liegenden Faden geltend machen kann. Vor Beendigung der Erhitzung sollte das Glas beiderseits (Fig. 4) zugeschmolzen werden, damit keine spätere Verunreinigung stattfinden konnte.

So brauchbar sich das Rohr erwies, so viel Schwierigkeiten verursachte es aber für die Hauptsache, für die Sterilisation, ohne dass das Catgut selbst seine sonstigen Eigenschaften einbüsst. Die Zahl der Irrwege, die ich, zum Teil durch die Angabe früherer Autoren verleitet, einschlug, war gross. Alle Flüssigkeiten, welche angegeben waren, um die Rohsubstanz durch Hitze keimfrei zu machen, Aceton, Nelkenöl, Cumol und last not least Alkohol wurden durchprobiert. Einzig und allein der Alkohol hat sich für mein Verfahren bewährt.

Aber auch seine Anwendung stiess auf zeitweilig unüberwindlich erscheinende Schwierigkeiten. Die Desinfektionskraft des absoluten Alkohols ist bekanntlich gleich null, er wirkt nur als Hitzeträger und erfordert so hohe Temperaturen, dass diese das Catgut für Ligatur und Nährwecke vernichten. Alle dieser Behauptungen widersprechenden Mitteilungen in der Literatur sind, wenigstens für frei aufgewickelte Fäden, hinfällig. Sobald man aber mit wasserhaltigem Alkohol, der bekanntlich schon bei 80° einen sehr hohen Desinfektionswert besitzt, arbeitet, kommt die deletäre Wirkung der Feuchtigkeit zur Geltung, — die Substanz quillt, wird zerreisslich. Hierzu kommt, dass die zugeschmolzene Glasphiole (Fig. 4) an sich einen kleinen Autoclaven darstellt. In ihm summiert sich der Einfluss der Hitze mit dem des Druckes. Dadurch werden zwar die Keime mit grosser Energie zerstört, das Gleiche geschieht aber mit dem Catgut. Diesen üblen Umständen lernten wir dadurch zu begegnen, dass die Rohsubstanz einer entsprechenden Vorbereitung unterzogen wurde. Sie wurde zunächst in Glycerin gekocht, dann mit Aether und Alkohol kalt extrahiert, und bewahrte nun ihre Festigkeit und Elastizität, auch wenn sie 2 und mehr Stunden in absolutem Alkohol bis zu 105° erhitzt wurde. Ueber 105° ertrugen die Knäuel nicht, sie schrumpften, wurden spröde und widerstandsunfähig. Es war nun die Frage, ob diese Temperatur genügte, um alle im Catgut eventuell vorhandenen Infektionsträger abzutöten. In der Tat erwiesen sich alle Röhren, die 1 Stunde lang der Erhitzung von 103° ausgesetzt wurden, als steril. Eine praktische Keimfreiheit schien also erreicht zu sein.

Indessen war es nötig, auch mit sporenhaltigen Bakterien absichtlich infizierte Röhren zu prüfen, da es immerhin nicht

ausgeschlossen ist, dass gelegentlich einmal in den Hammeldärmen solche Lebewesen (z. B. Tetanus) vorkommen, oder aus dem Schmutz der Schlachthäuser hineinverschleppt werden. Als altes bewährtes Testobjekt benutzten wir mit äusserst virulenten Milzbrandbacillen durchwachsene Seidenfäden, welche in die Catgut enthaltenden Röhren gebracht wurden. Nunmehr kam die Enttäuschung. In Röhren, die nach gleichen Prinzipien zubereitet waren, waren ohne absichtliche Infektion keine Keime mehr nachweisbar, hatte man aber Anthrax hinzugefügt, so wurde er nur in ca. 50 pCt. der Aussaaten lebensunfähig gemacht.

Fast schien es so, als wenn für unsere Zwecke die Sporenträger vor der Erhitzung noch durch Antiseptica vernichtet werden müssten. Als zweckmässigstes Mittel erwies sich Sublimat. Die mit Catgut beschickten und mit Milzbrand infizierten Röhren wurden mit saurem Sublimatalkohol gefüllt, blieben 24 Stunden in einem mit der gleichen Lösung angefüllten Standgefäss liegen. Alsdann wurden sie mit 60-, 70-, 80-, 90-, 100proz. Alkohol im Vacuum im ganzen 6 mal extrahiert, schliesslich mit absolutem Alkohol gefüllt, oben und unten zugeschmolzen, und 1 Stunde lang bei 108° erhitzt. Alle so präparierten Behälter wurden steril befunden. Auch konnte Herr Geheimrath Proskauer nach subtilster Prüfung kein Quecksilber mehr in ihnen feststellen.

Diese Methode schien also einwandsfrei, aber sie konnte nicht mehr mit Recht als aseptische bezeichnet werden, auch war sie teuer und zeitraubend. Aus diesem Grunde wurde schliesslich die von W. v. Brunn, Frank, Sassa u. a. erwiesene, hohe bakterientötende Wirksamkeit von Dämpfen geringprozentiger Alkohole in ihrem Einfluss auf Catgut untersucht. Die bezüglichen Experimente führten zu dem überraschenden, aber glücklichen Resultat, dass das genügend nach oben genanntem Verfahren vorbereitete Material, Alkoholdämpfe, die bis zu 23 pCt. Wasser enthalten, bei einer Temperatur von 81,3° ausgezeichnet verträgt. Zu gleicher Zeit wurde von neuem erwiesen, dass diesen Dämpfen der Milzbrand stets zum Opfer fällt.

Die Versuche wurden so angestellt, dass sie genau die Verhältnisse reproduzierten, die bei der Sterilisation des Catgut statthaben sollten. Wir führten hochvirulente Milzbrandseiden-

fäden in den oberen engen Teil des mit der Rolle beschickten Glasgefässes ein, damit sie oberhalb des Catgut, also unter möglichst ungünstigen Bedingungen für die Abtötung der Sporenträger lagen. Die Dämpfe mussten zuerst die Catgutfäden passieren, ehe sie das Testobjekt berührten. Nachdem früher von den Autoren festgestellt war, dass 50—80 proz. Spiritusdämpfe schon nach 6—7 Minuten maximale Wirkung haben, so wählten wir 70proz. Die aus diesem gewonnenen Dämpfe, deren Temperatur 78,8° nach 7 Minuten beträgt, enthalten 86,2 pCt. Alkohol, mit der Zeit der Einwirkung steigt die Temperatur, wie der Wassergehalt der Dämpfe, nach 60 Minuten zeigt das Thermometer 81°, die Concentration des Destillates nur noch 77 pCt. Man kann nun allerdings ohne Schädigung der Fäden 1 Stunde lang die Dämpfe einwirken lassen, und da unzweifelhaft ausschliesslich der Wassergehalt der Dämpfe diese bei den genannten Temperaturen zur Sterilisation aktiviert, so hätte man ohne Sorge für die Substanz den Prozess über diese lange Zeit ausdehnen können. Das ist aber durchaus unnötig. 15 Minuten, d. h. etwas mehr als die doppelte der früher in Laboratoriumsversuchen geforderten Frist, reicht vollkommen aus. Unter diese gingen wir nicht herunter, weil das praktisch irrelevant wäre und immerhin für die Knäuel eine gewisse Tiefenwirkung benötigt werden könnte.

Dass solche Kautelen, welche garantieren, dass die Fäden wirklich intensiv s. v. v. geräuchert werden, unerlässlich sind, bewies folgende Erfahrung. Wir hatten in 6 Versuchsreihen im ganzen 75 Catgutröhren geprüft. In einer dieser Reihen waren versehentlich unter 12 Stück einige mit engerem Hals von früheren Versuchen herrührende genommen worden. Von diesen enthielt eine einzige noch zeugungsfähige Sporen, offenbar, weil die Dämpfe durch das schmale, überdies durch den Catgutknoten verlegte Lumen nicht mit ausreichender Schärfe hindurchgehen konnten. Alle übrigen erwiesen sich als gänzlich keimfrei, so dass man wohl nicht mit Unrecht den einen Misserfolg unter 75 Versuchen als technischen Fehler bezeichnen kann. Er bestätigt sozusagen nur die Regel. Die Sterilisation mit Alkoholdampf, deren Sicherheit experimentell längst erwiesen war, hat sich für unsere chirurgischen Zwecke durchaus bewährt.

Da wir unsere Untersuchungen von vornherein unter Ver-

hältnissen angestellt hatten, die dem praktischen Bedürfnis völlig entsprachen, so ergaben sie ohne weiteres den definitiven Vorgang, wie er sich für die Zubereitung des aseptischen, gebrauchsfähigen Catgut gestalten muss. Derselbe wiederholt in grösserem Maassstabe genau jene Versuche.

Jedes der beschriebenen Glasrohre nimmt eine im Vorverfahren präparierte Catgutrolle in der Länge der von der Fabrik gelieferten Rohsubstanz auf (Fig. 2), und ist damit jeder weiteren Berührung entzogen. Eine genügende Zahl von Phiolen, deren Lumina stets die gleichen, also relativ weithalsig sind, wird, senkrecht stehend, mit der weiten Oeffnung nach unten, dicht nebeneinander in einen weitmaschigen Drahtkorb gepackt, dessen Umfang genau dem Kaliber des Alkoholgefässes angepasst ist. Dieses ist aus Kupferblech gestanzt und so hoch, dass über der erforderlichen Menge 70proz. Alkohols ein Spielraum zwischen dem Flüssigkeitsspiegel und dem Korb von 10 cm — und über dem Korb ein Luftraum von 20 cm übrig bleibt. Der Kessel ist durch einen Helm hermetisch und drucksicher abgeschlossen, welcher ausser dem zum Kühler führenden Rohr ein Thermometer trägt. Der kondensierte Alkohol fliesst in einen vorgelegten Kolben ab. Die Erhitzung geschieht durch einen Gasbrenner, und zwar, um ihre Intensität in allen Teilen möglichst gleichmässig zu schaffen, innerhalb eines den Kessel umgebenden Doppelmantels. Von dem Moment an, wo das Thermometer ca. 79° anzeigt, wird die Prozedur 25 Minuten unterhalten, gewährt also das Vierfache der theoretisch erforderlichen Sicherheit.

Die im Alkoholgefäss erkalteten Röhren werden unten zugeschmolzen (Fig. 3), im Vacuum mit absolutem Alkohol, dem je nach der Stärke der Fäden 1—3 pCt. Glycerin zugesetzt ist, gefüllt, alsdann oben zugeschmolzen (Fig. 4) und nunmehr, um etwaige aus der Luft aspirierte Keime zu zerstören, nochmals 1 Stunde lang auf 103° erhitzt.

Auf diese Weise sind alle nur in Betracht kommenden Vorsichtsmaassregeln getroffen. Das Catgut ist gebrauchsfertig und unbegrenzt haltbar bis zu dem Moment, wo die Tube geöffnet wird. Dieses geschieht in der oben beschriebenen Art. Es gehört schon ein hoher Grad von Absichtlichkeit dazu, um beim Gebrauch eine Infektion herbeizuführen.

Die Fäden sind fest und elastisch; nicht nur ich selbst, sondern auch andere Herren, denen ich sie zur Verfügung stellte, haben sich bei zahlreichen Operationen davon überzeugt. Ihre guten Eigenschaften steigen, je länger nach der Sterilisation sie in Benutzung genommen werden. Unmittelbar nach der Erhitzung leidet ihre Festigkeit ein wenig.

Die Gläser kann man desinfizieren, wie man will, sei es durch Abbrennen über der Spiritusflamme, sei es durch Kochen mit den Instrumenten, sei es durch Abreiben mit antiseptischen Lösungen. Schnell vorübergehendes Kochen in Sodalösung alteriert den Inhalt nicht. Vor der Desinfektion des Glases ritzt man mit einem Glasmesser den Hals unter der Kugel ein wenig ein, um ihn mit der Pincette leicht abbrechen zu können. Man hüte die Tuben aber dann vor brüskem Hinwerfen, da Glas ja bekanntlich leicht bricht! Röhren, die man geöffnet hat, mag derjenige, welcher nur selten Catgut benutzt, wegwerfen, man kann sie aber auch keimfrei erhalten, wenn man sie mit dem Hals nach unten in 70 proz. sterilen Spiritus versenkt. Für Krankenhäuser und Kliniken, für welche die Konservierung der Reste eine materielle Rolle spielt, habe ich durch die Firma L. & H. Löwenstein einen Kasten mit Gestell konstruieren lassen, der auf die einfachste Weise die keimfreie Aufbewahrung gewährleistet (Fig. 6 u. 7). Ein Metallrahmen, so hoch wie die fertigen Tuben, trägt eine in der Mitte durch ein Scharnier geteilte Platte, die 36 Phiolen der gebräuchlichen Nummern so aufnimmt, dass sie



Figur 6.



Figur 7.

mit dem Hals nach unten schauen. Klappt man die Platte auf, so stehen je 18 Röhren aufrecht. Das Gestell mit den Tuben wird in Sodawasser durch Kochen sterilisiert, man lässt es in demselben abkühlen, hebt es in den mit sterilem 70proz. Spiritus gefüllten Glaskasten und verschliesst ihn durch einen Metalldeckel. Das Tragen des Gestells, das Aufklappeu der Platten und das Abbrechen der Phiolen (Fig. 7a) geschieht durch einen Schlüssel, der in sich die dazu nötigen Vorrichtungen vereinigt. Es erhellt ohne weiteres, dass dieser Catgutkasten uns zu jeder Zeit, ohne alle Vorbereitungen, für jede Gelegenheit mit dem gebrauchsfertigen Material versieht.

So glaube ich denn, dass das beschriebene Verfahren allen Anforderungen in einer Weise gerecht wird, die auch der strengsten Kritik Stand hält. Es wird aber nur in besonders eingerichteten Laboratorien ausgeführt werden können. Auch darin kann ich keinen Nachteil sehen, weil der Preis des fertigen Katguts kaum höher sein dürfte als die Kosten der Selbstherstellung nach anderen Methoden präparierter Fäden, sofern man nämlich den Verbrauch an Chemikalien und die Besoldung des Hilfspersonals in Rechnung zieht. Gar nicht zu sprechen davon, wie teuer

allein an Verbandmaterial eine einzige Catguteiterung erkauft wird. Jedenfalls kosten die Röhren nur die Hälfte der im Handel vorrätigen Sorten, die überdies keinerlei Garantie für Keimfreiheit bieten. Ich habe Herrn Rosenberg die alleinige Berechtigung zur fabrikmässigen Herstellung übertragen und das Abkommen getroffen, dass Herr Privatdozent Dr. L. Michaelis dieselbe dauernd bakterioskopisch überwachen soll. Selbstverständlich kann nach demselben Verfahren, nur unter ungleich geringeren Schwierigkeiten, auch Seide zubereitet werden.

XII.

Zur Behandlung der Schleimhauttuberkulose.

(Heissluftkauterisation und Kalomel-Jod-Behandlung.)

Von

Dr. Eugen Holländer.

M. H.! Bei der Abhandlung meines so weit gefassten Themas will ich mich einer besonderen Beschränkung befleissigen und nur ausdrücklich eigene Erfahrungen referieren, die ich im Laufe einer 10jährigen Behandlung sammeln konnte. Was das Material anbetrifft, so ist mir durch die Anerkennung der von mir empfohlenen Methode der kontaktlosen Kauterisation durch Heissluft eine ungewöhnlich grosse Anzahl von Schleimhauttuberkulosen der oberen Luft- und Mundwege zugeflossen. So kann ich Ihnen wenigstens betreffs der von mir erprobten Methoden und des klinischen Bildes heute das Kapitel der primären Tuberkulose der oberen Mund- und Luftwege als ein ziemlich abgeschlossenes bieten. Sodann will ich noch von demselben therapeutischen Gesichtspunkte aus meine Erfahrungen mit der tuberkulösen Mucosaerkrankung an anderen Körperstellen berichten.

Bevor ich Ihnen aber den therapeutischen Standpunkt mitteile, muss ich Ihnen noch einmal das klinische Bild, so wie ich es gesehen habe, deshalb grosszügig schildern, weil erstens das von mir aus dem Mosaik vieler hundert Einzelbeobachtungen zusammengesetzte pathologisch-anatomische Bild durchaus nicht allgemein acceptiert wird, weil zweitens der Verlauf, die Häufigkeit und die Prognose nicht richtig gewürdigt werden und drittens die Therapie nur durch die Kenntnis der Pathogenese verständlich ist. Die Tuberkulose dieser Teile kann man mit Bezug auf ihre Entstehung mit der Tuberkulose der Blasenschleimhaut vergleichen.

Hatte man früher dieselbe in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle für eine ascendierende gehalten, so ist jetzt die Häufigkeit ihrer descendierenden Entstehung anerkannt. Umgekehrt beharrt die Mehrzahl der Autoren auf dem Standpunkt, dass die Tuberkulöse der oberen Luftwege ziemlich regelmässig von der Lunge aus, also descendierend entstanden sei. In voller Würdigung der funesten Bedeutung dieser descendierend sekundären Schleimhauttuberlose muss ich doch die grosse Häufigkeit des Infektionsganges in umgekehrter Richtung betonen. Es ist dabei nicht angängig, wie man dies bisher noch vielfach getan hat, einen präzisen Unterschied zu statuieren zwischen Tuberkulose und Lupus, da sich alle Manifestationen, sowohl mit Hautlupus vergesellschaftet finden, als auch ohne diesen und da auch die exquisit sekundären Formen beim Hautlupus vorkommen. Namentlich die Frühformen der Schleimhauttuberkulose in der Nase finden sich zunächst ohne Knötchen in der Haut und das weitere klinische Bild eines auf der Schleimhautbasis entstandenen Lupus ist toto coelo verschieden von dem gewöhnlichen Hautlupus. Wir sehen, wie gesagt, mit und ohne Hautaffektion alle Uebergangsformen: Die borkige torpide Rhagade, dann die zerfallenen Tuberkeln mit leicht unterminierten gelblichen Rändern, oder in Gruppen stehende punktförmige Herde mit aufgeworfenem Epithellager. Bei längerem Bestande finden wir dann, namentlich am Gaumen oder im Nasenseptum die tiefen Ulcerationen. Zur selben Zeit und am selben Orte können wir neben diesen Zerfallsprodukten hypertrophische tuberkulöse Bildungen antreffen, wie solche mit Vorliebe am Zahnfleisch und im Kehlkopf vorkommen. Dagegen habe ich immer bei den grossen kugeligen Geschwülsten, welche ein Nasenloch vollkommen verlegten, nachweisen können, dass dies keine Produkte der Mucosa waren, sondern dass diese Tuberkulome nach Art einer Spina ventosa im Septum entstanden waren, und eine glatt atrophierte Schleimhaut das Tuberkulomgewebe umhüllte. Die Ausheilung solcher groben Neubildungen erfolgte auch immer unter Zerstörung der Nasenscheidewand. Nur einen einzigen Fall, welcher eine dänische Kollegenfrau betraf, sah ich, bei welchem ohne sonstige Manifestationen auf der Haut die ganze Schleimhaut der Vordernase seit Jahren so diffus gewuchert war, dass die Nasenrespiration aufgehoben war. Es erscheint mir demnach bei der Gleichheit der Aetiologie zweckmässiger, bei der Schleimhauterkrankung dieser Gegend statt einer Sonderung zwischen Lupus und Tuber-

kulose hier lieber die Trennung in primäre und sekundäre, d. h. ascendierende und descendierende, vorzunehmen. Im übrigen kann ich betreffs der Weiterentwicklung dieser primären und ascendierenden Schleimhauttuberkulose auf meine früheren Veröffentlichungen verweisen[1]). Wesentlich auf dem Lymphwege klettert die Schleimhauttuberkulose zentral aufwärts, und finden wir sie dann mit Vorliebe an der Ober- und Unterfläche des weichen Gaumens, an der hinteren Rachenwand, den Gaumensegeln und zuletzt dem Kehlkopf. Erst relativ spät beobachten wir Lungenveränderungen und zwar diese gerade wie schon bei den Veränderungen an dem Gaumensegel und im Rachen fast ausschliesslich auf der jeweilig erkrankten Nasenseite. Jedoch diese pulmonären Erscheinungen sind ziemlich ephemerer Art, und muss ich ausdrücklich betonen, dass ich in dieser 10jährigen Beobachtungszeit unter den vielen hunderten klinisch und poliklinisch beobachteten gemischten Lupusfällen keinen einzigen Todesfall an Lungenphthise erlebt habe, keinen einzigen Fall von Hämoptoe. Nur ein junges Mädchen, welches ich in der Charité operierte und das eine Trachealfistel hatte, muss davon ausgenommen werden. Dagegen erkranken bei dieser Form der Schleimhauttuberkulose im Gegensatz zum Lupus der Haut fast regelmässig die regionären und entfernteren Drüsen, offenbare Opfer ihrer Filtrations- und Schutztätigkeit. Brachen diese Drüsen sekundär nach der Haut durch, so machten sie manchmal das Bild der Hauttuberkulose, manchmal das des Lupus. Im Gegensatz aber zu dem gewöhnlichen Hautlupus zeigt sich die primäre Schleimhauttuberkulose nach ihrem Durchbruch durch die Haut von einer ungewöhnlichen Destruktionskraft. Während der trockene gewöhnliche Lupus der Haut in Jahrzehnten keine gröberen Gewebsdefekte setzt, kann diese feuchte gefässreiche Form in wenigen Monaten die mittlere Gesichtspartie zerstören. Ich habe Ihnen früher schon einmal durch Vorstellungen geeigneter Patienten den Beweis geliefert, dass dieser schnellen Aufzehrung der Gewebe eine gewisse Heiltendenz innewohnen kann. Der Höhepunkt der Krankheit ist mit dem Verluste der Nase, d. h. mit der Aufhebung der Atmungsbehinderung erreicht, und ich habe Ihnen bewiesen, dass man in Fällen von bereits entwickelter ascendierender Schleimhaut-

1) Diese Wochenschr., 1899, No. 24 und 1902, No. 14.

tuberkulose schon dadurch eine spontane Ausheilung anbahnen kann, wenn man nach Beseitigung des tuberkulösen Primäraffektes normale Respirationsverhältnisse wieder schafft. Es muss überhaupt als erster Grundsatz in der Behandlung dieser Schleimhauterkrankungen gelten, Respirationsstenosen zu verhindern, Sekretstauung und Borkenbildung zu vermeiden. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die Anlegung einer Trachealfistel bei der ascendierenden Form der Kehlkopftuberkulose das Schlechteste, was man machen kann, während sie bei der descendierenden aus naheliegenden Gründen Nutzen bringen kann. Ich habe gerade in diesen Tagen ein Mädchen wiedergesehen, welches diese Verhältnisse vorzüglich illustriert. Vor Jahren wurde ihr in einer Klinik ihr lupus centralis faciei derartig radikal mit dem glühenden Eisen zu beseitigen versucht, dass der linke Nasengang vollkommen obliterierte. Nichtsdestoweniger ging der Prozess weiter. Ich versuchte bei der in Narkose vorgenommenen Heissluftkauterisation das Nasenloch zu öffnen, was mir aber nicht gelang. Der übrige Lupus der Aussennase und der rechten Innennase ist nun geheilt geblieben, aber es hat sich aus der verschlossenen Nasenöffnung zunächst nach vorne ein Skrophuloderma und nach hinten das typische Bild der ascendierenden exquisit einseitigen Tuberkulose entwickelt. Ein verschärftes Atemgeräusch auf derselben Seite spricht für den Beginn einer Lungenaffektion. Wird jetzt die Nase operativ geöffnet, die Schleimhauttuberkulose der Vordernase beseitigt, so sind damit die Bedingungen zur Ausheilung gegeben. Es sind das keine Theorien, sondern objektiv beobachtete Tatsachen, die den Beweis bringen von dem Anteil rein mechanischer Verhältnisse bei der Entstehung der Lungentuberkulose.

Wir haben uns damit bereits auf das Gebiet der Therapie begeben. Diese war in den meisten Fällen eine rein chirurgische. Die Heissluftkauterisation hat mir und vielen anderen gerade auf diesem Gebiete vorzügliche Dienste geleistet, und ich kann Ihnen wiederholt bestätigen, dass ich mit ihr auch schwere und aussichtslose Fälle einer Besserung und bei genügender Behandlungsgelegenheit einer definitiven Heilung zuführen konnte. Eine Aenderung gegen die frühere Technik ist nicht eingetreten, und ich darf vielleicht nur die gesteigerte Tiefenwirkung durch die anaemisierende Wirkung des Adrenalins erwähnen, sowie eine bequemere Handhabung durch die von Bockenheimer eingeführte Verbesserung der Verwendung der komprimierten Luft. Behandelt wurden über 100 Fälle von Nasenschleimhauttuberkulose in der

Mehrzahl mit, in der grösseren Minderzahl ohne Lupus der äusseren Haut cirka 30 Fälle von tuberkulösen und lupösen Affektionen des Mundes und des Zahnfleisches, cirka ein Dutzend Fälle von Lippentuberkulose, worunter nur zwei Fälle von isolierter primärer Tuberkulose, ein einziger Fall von ausgedehnter Zungentuberkulose. In sechs Fällen musste ich die Nase spalten, um ausgedehntere Prozesse in höheren Nasenpartien zu erreichen. Dreimal habe ich mit der Heissluftkauterisation das Kehlkopfinnere nach Laryngotomie behandelt und zwar zweimal die exquisit descendierende Form mit ungünstigem Ausgang, einmal die ascendierende Form mit recht gutem Resultat. In allen drei Fällen handelte es sich namentlich in den mittleren Partien des Kehlkopfes um die geschlossene hypertrophische Form, welche eine Atemstenose herbeigeführt hatte. Der erste Fall ging einige Monate nach dem Eingriff an diffuser Tuberkulose des Canülenkanals zu Grunde; der zweite, ein alter, ungewöhnlich heruntergekommener Mann an Herzlähmung kurz nach dem Eingriff. Ich zeige Ihnen hier das Präparat, an dem Sie erkennen mögen, dass man in der Lage ist, die erkrankte Schleimhaut radikal anzugreifen. Das günstige Resultat in dem Falle von ascendierender Tuberkulose ermutigt doch wieder dazu, gelegentlich etwas günstigere Fälle der anderen Kategorie zu operieren. Der geheilte Fall betraf eine junge Dame aus Königsberg, der ich ein Jahr vorher eine isolierte diffuse Schleimhauttuberkulose der Oberlippe und des harten Gaumens durch die Heissluftkauterisation geheilt hatte. Die Atemstenose und die Aphonie waren nach der Spaltung des Kehlkopfes und Kauterisation der ganzen Schleimhaut auf Jahre so gebessert, dass sie mit etwas rauher Stimme sprechen konnte.

Eine ziemliche Hartnäckigkeit auch der Heissluftbehandlung gegenüber und eine Neigung zu kleinen Recidiven zeigt die Tuberkulose des Zahnfleisches im Gegensatz zu der grösseren Heiltendenz am harten Gaumen. Einen auffallenden Erfolg sah ich ferner bei schwerer und sehr ausgedehnter Tuberkulose der Zunge.

Wenn Sie nun von mir eine genaue Statistik verlangen, wieviel Fälle ich geheilt habe mit dieser Methode und wieviel nur gebessert resp. bei wievielen der Eingriff ohne Erfolg gewesen ist, so halte ich eine solche Statistik für zu subjektiv, um als exakte wissenschaftliche Basis zu gelten. Die Frage, ob ein Fall als wirklich geheilt betrachtet werden kann, schwebt gerade

bei der Schleimhauttuberkulose, deren geschlossene nicht geschwürige Form schlecht kontrollierbar ist, in der Luft, und nur in den wenigsten Fällen ermöglichen es die Berliner Verhältnisse, die Patienten lange Jahre zu kontrollieren. Ich kann Ihnen nur unter Aufwendung der bei der Beurteilung dieser Dinge besonders nötigen Skepsis versichern, dass sich kaum ein einziger Fall dieser Methode gegenüber ganz refraktär verhielt und dass es mit ihr gelingt, einigermaassen begrenzte Fälle zur definitiven Heilung zu bringen.

Bevor ich nun die Heissluftkauterisation verlasse, um mich anderen Heilbestrebungen zuzuwenden, will ich noch summarisch über die Erfolge dieser thermischen Methode an anderen Körperstellen berichten. Zunächst zur Behandlung der Bindehauttuberkulose am Auge. Ueber eine Heilung der geschwürigen Form mit Tuberkelaussäung an der Conjunctiva palpebralis eines Kindes hat Ihnen Herr Gutmann an dieser Stelle berichtet (die Tatsache, dass nach einem Jahre das andere Auge Anfänge derselben Krankheit zeigte, ändert nichts an dem Resultat), und ich selbst habe weniger ausgedehnte Fälle in Verbindung mit Lupus der Lidspalte behandelt. Ich halte mich aber für verpflichtet, auch auf die Gefahren dieses Eingriffes hinzuweisen. Ich habe mit der Methode einen sehr ausgedehnten Fall in der Charité behandelt, bei welchem die ganze Conjunctiva des Augapfels erkrankt war. Der Fehler war nun, dass ich, statt kleinere Segmente vorzunehmen, in einer Sitzung die ganze Conjunctiva oculi kauterisierte, wodurch sich nach einiger Zeit die Cornea abstiess. Es ist ein schlechter Trost, dass die Tuberkulose ausheilte und das Auge auch sonst verloren war. Ueber die Behandlung der Synovialhäute und der tuberkulösen Gelenkerkrankungen möchte ich ein anderes Mal zusammenfassend berichten, da hier die Knochenerkrankung meist eine besondere Rolle mitspielt, aber ich darf besonders auf die vorzügliche Einwirkung der Heisluftkauterisation bei den tuberkulösen Schleimhauterkrankungen des Mastdarms hinweisen, die ich in Verbindung mit den anderen chirurgischen Maassnahmen unter der thermischen Beihilfe besonders schnell heilen sah. Breite tuberkulöse Fissuren, Rhagaden und Ulcerationen zeigen nach der Heisluftkauterisation eine schnelle Heiltendenz, und die Schmerzhaftigkeit ist oft sofort nach der Operation verschwunden. In einigen Fällen sah ich tuberkulöse Fisteln nach Exzision und Heissluftkauterisation per primam heilen.

Parallel mit der Ausübung dieser thermischen Methode gingen nun Bestrebungen, andere Mittel anzuwenden. Schon vor ca. 7 Jahren habe ich die ganze Reihe organischer Säuren durchprobiert. Buttersäure, Gerbsäure, Baldriansäure, Ameisensäure, ohne jedoch nennenswerten Erfolg mit ihnen zu erzielen. Auch die Milchsäure in allen Konzentrationen enttäuschte mich. Am besten bewährte sich nur noch, namentlich als Nachbehandlung nach der Kauterisation, die Einlage eines 1 prom. Sublimattampons, der, lange Zeit hintereinander angewandt, eine glatte Schleimhautatrophie zustande bringt, die Borkenbildung verhindert und sekrethemmend wirkt; Jodoformgaze, die ich zunächst vielfach einlegte, liess ich später fort, da sie die Sekretion zu stark anregte. Da ich aber die antituberkulöse Einwirkung des Jods nur ungern entbehren wollte, so suchte ich die Herde auf andere Weise mit diesem Mittel in Verbindung zu bringen. Zunächst ca. 2 Jahre lang dadurch, dass ich die Jodtinktur in eingedickter Form direkt auf die tuberkulösen Ulcerationen aufpinselte, ohne sichtbaren Erfolg. Ich bin nun seit ca. $1^1/_2$ Jahren dazu übergegangen, das Jod in einer anderen Form nutzbar zu machen, und dabei waren mir Erfahrungen Führer, die ich bei der Bekämpfung einer anderen Krankheit gemacht hatte. Sie wissen, dass ich den so chronischen und in seinem Wesen noch unklaren Lupus erythematosus durch die kombinierte Chinin-Jodbehandlung mit Erfolg behandelt habe. Eine beinahe spezifisch zu nennende Heilwirkung wohnt dieser Verbindung bei, und sind durch zustimmende Berichte von Jadassohn, Schaeffer, Baermann, Pospelow, Ehrmann, Lassar, Joseph, Oppenheim usw. die günstigen Resultate bestätigt worden. War die heilende Wirkung dieser Verbindung richtig, so war meine theoretische Erklärung des Vorgangs falsch. Ich glaubte mehr an eine Steigerung der Chininkonzentration durch die Jodreizung auf dem physikalischen Wege, und demgemäss waren auch in jener Zeit meine Bestrebungen bei anderen Krankheiten. darauf gerichtet, die innere Medikation durch äussere, physikalisch wirkende Agentien, wie Stauungen, Saugwirkungen, lokale Hitzeeinwirkungen usw. an dem Locus morbi zu potenzieren. Diese Versuche erfuhren eine Richtungsänderung durch die vorzügliche experimentelle Arbeit von Moritz Oppenheim, der . auf der Finger'schen Klinik in Wien meine Chinin-Jodtherapie in ihren Ursachen experimentell untersuchte, nachdem sich auch ihnen

die auffallende Heilwirkung dieser Verbindung an 6 Fällen offenbart hatte. Um es kurz zu referieren, hat Oppenheim an Tierversuchen nachgewiesen, dass das Jod das Chinin chemotaktisch in dem Maasse anzieht, dass in den mit Jod vorbehandelten Hautstellen bis doppelt soviel Chinin vorhanden war als an nicht jodierten. War beim Lupus erythemat. die wirksame Heilkomponente das Chinin, so sollte es bei der tuberkulösen Schleimhautaffektion das Jod sein, und als chemotaktisches lokales Mittel konnte ich das Kalomel verwenden, welches übrigens zur Zerstörung syphilitischer Produkte vorübergehend schon Anwendung gefunden hat, so z. B. in der Lassar'schen Klinik und anderswo[1]). Die Anwendung gerade dieser sonst von der Pharmokopoe verpönten Verbindung war nur von besonderem Vorteile, da sich mit ihr eine elektive Wirkung erzielen liess. Die Erfahrung lehrte, dass der Kalomel an den geschwürigen Stellen viel intensiver haftete und die leichte Aetzwirkung durch das gebildete Quecksilberjodid an den offenen Stellen kräftiger zur Entfaltung kam als an den mit Epithel bedeckten. Ohne mir irgend ein Urteil in diesen biochemischen Fragen zu erlauben, hat es aber weiter meine praktische Erfahrung gelehrt, dass unmöglich die leichte lokale kaustische Wirkung des Jodquecksilbers allein für die Resorption tuberkulöser Bildungen verantwortlich gemacht werden kann, und ich stelle mir analog der Jod-Chininwirkung eine chemotaktische Jodüberschwemmung der erkrankten Gegend als die wirksame Heilpotenz vor.

Ich habe nun eine Reihe von Schleimhauttuberkulosen mit dieser Mittelverbindung behandelt, in der Weise, dass ich $^1/_4$ Stunde vor der Kalomelapplikation einen Esslöffel voll einer 5proz. Jodkalilösung einnehmen liess. Die Kalomelapplikation fand in verschiedener Weise statt. Entweder legte ich dauernd einen Wattebausch mit Kalomelpuder auf die erkrankte Partie und liess diesen bis 24 Stunden z. B. am Zahnfleisch liegen oder ich rieb das Kalomel z. B. in die Kiefermucosa ein oder ich spritzte direkt eine 1- bis 2proz. ölige Schüttelmixtur in das Gewebe. Bei letzterem Vorgang bekam ich Gewebsnekrosen, nach deren Resorption oder Abstossung der Prozess oftmals erstaunlich günstig beeinflusst war. Bei Kehlkopftuberkulose empfahl ich das Einblasen des Mittels auf die Ulcerationen, auf welchen das-

1) Die kaustische Wirkung benutzte z. B. auch Hirschberg bei dem skrophulösen Bindehautkatarrh der Kinder, siehe Diskussion zum Vortrag.

selbe haften blieb. Die Beobachtungen der dieses Mittel auf meinen Rat versuchenden Laryngologen sind nach Zahl und Zeit noch nicht urteilsreif. Das merkwürdigste Resultat, welches ich selbst sah, betraf ein Mädchen mit einem ungewöhnlich ausgedehnten Lupus der Lippen und des Zahnfleisches des Oberkiefers. Die Aermste konnte nur noch flüssige Nahrung nehmen, da die ganze Oberlippe inklusive Mundschleimhaut geschwürig zerfallen war. In die Mundhöhle brachte ich die Kalomeltampons unter täglich 2 maliger Jodverabreichung, und war nach ungefähr 5 Wochen die ganze Kieferschleimhaut ausgeheilt. Sie sehen auf beifolgenden Photographien, soweit dies überhaupt eine solche anzeigen kann, dass die Oberlippe wieder ihre Mobilität erlangt hat und das Zahnfleisch gesundet ist. In weiteren Fällen habe ich mich von der Wirksamkeit dieser Therapie bei tuberkulösen Erkrankungsformen, namentlich in der leicht traktabeln Mundhöhle, überzeugen können.

Nachdem sich hier das Mittel als sehr wenig reizend bewährt hatte, ging ich daran, es bei Erkrankungen des Mastdarms und der Blase zu verwenden. Gerade die Blasentuberkulose erschien mir als besonders günstiger Prüfstein. Allerdings muss man bei der zu beurteilenden Heilwirkung gerade der Blasenerkrankung besondere Vorsicht walten lassen. Denn die Blasenstimmung ist von den Reizzuständen in der Niere abhängig, erst wenn die primäre Nierenerkrankung ausgeschaltet ist und damit die immer wiederkehrende Neuinfektion, kann man von einer isolierten Behandlung der Blasentuberkulose sprechen. Dann aber wiederum entsteht eine neue Schwierigkeit für die Beurteilung durch die Tatsache, dass nach erfolgter Nierenentfernung die Blasentuberkulose spontan ausheilen kann. Alle diese Einwände fallen weg bei folgender Beobachtung.

Ein 25jähriges junges Mädchen mit schon mehrere Jahre bestehender rechtsseitiger Nierentuberkulose entschliesst sich erst zur nötigen Operation, nachdem die rechte Blasenhälfte erkrankte. Nachdem ich ihr vor ca. 2 Jahren die rechte Niere exstirpiert hatte, erholte sich zunächst die Blase und die Beschwerden mindern sich. Die Blase scheint ausheilen zu wollen. Doch, wie so oft, verschlimmerte sich der Zustand mit dem Einsetzen der kalten Jahreszeit. Eine 6 wöchige indifferente klinische Behandlung und Bettruhe kann den Fortschritt des Prozesses nicht aufhalten. Der Urin sah wie Kartoffelsuppe aus,

und die Urin-Pausen überschritten auch nachts kaum eine Viertelstunde. Die Blase war in dauerndem Kontraktionszustand. In dieser Lage fing ich die Kalomel-Jodbehandlung an. Ich spritzte nach Vorversuchen von einer 2 proz. sterilen Kalomelölschüttelmixtur soviel ein, wie anstandslos ertragen wurde. Diese ölige Masse linderte zunächst den Reiz. In dieser Zeit setzte sich das schwerere Kalomel auf den Boden der Blase. Eine Viertelstunde später, nachdem schon der grössere Teil des Oels durch den Urin entleert war, liess ich einen Löffel einer 5 proz. Jodkalilösung einnehmen und es begannen durch Einsetzen des Chemismus oft schon nach wenigen Minuten mässige Schmerzen, die von der Patientin genau lokalisiert wurden. Die Beschwerden wurden durch Opiumsuppositorien gemildert. Im Laufe der nächsten Tage verklang die Reizung, und nachdem diese Maassnahmen im Verlaufe von 6 Wochen 5 mal wiederholt waren, erscheint jetzt die Blase als ganz ausgeheilt. Der Urin wurde vollkommen klar, wie Sie dies aus dieser Probe entnehmen können, und bei der nach drei Monaten vorgenommenen Kystoskopie konnte ich überhaupt zum ersten Male die früher in den Geschwüren unsichtbaren, jetzt ausgeheilte Ureterpapille der exstirpierten Seite sehen. Die Heilung hat bisher angehalten, und hat das Mädchen seinen Beruf wieder aufnehmen können.

Die so besonders günstige Wirkung hat offenbar ihren Grund in der Wirksamkeit beider Komponenten, einerseits in der elektiven kaustischen Wirkung des Quecksilberjodids, elektiv, da das Kalomel meist nur in den Ulcerationen haftet und die gesunde Mucosa kaum angreift, auf der anderen Seite in der chemotaktischen Joddurchtränkung der erkrankten Gegend.

Wenn ich das Gesagte resümieren darf, so betone ich, dass die ascendierende Tuberkulose der Schleimhaut des Mundes und der Nase viel häufiger vorkommt, sowohl in Verbindung mit Lupus als auch ohne diesen, wie man bisher dachte. Im Gegensatz zu der descendierenden Form, bei welcher der Zustand der erkrankten Lunge das Krankheitsbild beherrscht, ist die Lebensprognose auch bei der vollentwickelten Form nicht ungünstig. Die ascendierende Form zeigt nach Entfernung des primären Herdes entschiedene Neigung zur Ausheilung. Auch die entstandenen Lungenkomplikationen zeigen benignen Verlauf. Die kontaktlose

thermische Therapie in Gestalt der Heissluftkauterisätion ist imstande, Heilungen definitiver Art zu leisten.

Die Jodkalomeltherapie verdient namentlich bei Behandlung von Blasenschleimhauttuberkulose und Kehlkopf- und Mund-Erkrankung einer Beachtung und Nachprüfung.

XIII.

Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis.

Von

Fedor Krause in Berlin.

Am 5. Juni 1905 verübte ein französischer Arzt an einem Moskauer Kaufmann, der im Alter von 32 Jahren stand, ein Attentat. Er legte dem Kaufmann ein Schreiben vor; da dieser sich weigerte, die verlangte Unterschrift zu vollziehen, so zog der Arzt einen Dolch hervor und versetzte dem Patienten einen Stich in die rechte Halsseite, der dicht neben der Carotis in die Tiefe drang und den Mundboden und den weichen Gaumen durchbohrte. Der Verletzte versuchte mit seiner linken Hand dem Attentäter das Dolchmesser aus der Hand zu reissen; hierbei wurden ihm die Sehnen der linken Hohlhand durchschnitten. Nun griff der Arzt zum Revolver und gab auf den Patienten zwei Schüsse ab. Die erste Kugel zerschmetterte die rechte Unterkieferhälfte, verletzte Halswirbelsäule und Rückenmark und drang nach hinten bis unter die Haut in der Höhe des 5. und 6. Dornfortsatzes. Der Kranke war sofort gelähmt und vermochte sich nicht mehr von der Stelle zu rühren. Auf den hilflosen Mann schoss der Arzt zum zweiten Male; diese Kugel zertrümmerte das linke Gehörorgan und drang bis ins Felsenbein. Dann schoss der Attentäter sich selbst durch die Brust und trank noch eine Flasche Gift; man fand ihn als Leiche neben dem Schwerverletzten.

Der Bewusstlose wurde in die Klinik des Herrn Privatdozenten Dr. Rudneff in Moskau gebracht, und diesem gelang es, den Kranken über den das Leben aufs äusserste gefährdenden Collaps hinwegzubringen und die Versorgung der vielen Wunden mit Erfolg durchzuführen.

Beide Kugeln mussten wegen heftiger Beschwerden in der nächsten Zeit entfernt werden. Auch eine Aspirationspneumonie, die zu Temperatursteigerungen bis 40,2 führte, vermochte der Kranke zu überstehen. Am 10. Tage nach der Verletzung konnte Herr Prof. Roth in Moskau einen Nervenstatus aufnehmen. Dabei fanden sich die Erscheinungen einer nicht vollkommenen Brown-Séquard'schen Lähmung. Das Halsmark musste in der Gegend etwa des 6. Cervikalsegments getroffen sein; die rechten Extremitäten wiesen Lähmungen, die linken Anästhesien auf. Prof. Roth diagnostizierte neben der Commotio medullae spinalis eine Hämatomyelie, ausserdem war wahrscheinlich noch die 5. rechte Cervikalwurzel verletzt und der Plexus gestreift; denn auch unsere späteren Untersuchungen ergaben stets die Beteiligung bestimmter Muskeln, deren Innervation höher liegt, als dem gequetschten Abschnitte des Rückenmarks entsprach. Ende Juni stellten sich bei dem völlig entfieberten Kranken wieder hohe Temperaturen bis 40,3 und Erscheinungen ein, die auf einen Gehirnabscess hinwiesen. Unter Assistenz der Herren Dr. Rudneff und Dr. Losseff erweiterte ich am 8. Juli zunächst die granulierende Wunde in der linken Ohrgegend, führte die Radikaloperation am Gehörorgan aus und drang, weil überall eitrig infiltrierte Granulationen am Felsenbein extradural vorhanden waren, hier in die Tiefe vor. An der oberen Kante und der hinteren Fläche des Felsenbeins war die Eiterung weit in die Tiefe fortgeschritten; infolgedessen musste ich einen sehr grossen Knochenlappen herausschneiden (s. Figur 1), um in genügender Ausdehnung die Dura vom Felsenbein abzulösen, bei extraduralem Vorgehen alle septisch infiltrierten Gewebe freizulegen und Eiter wie Granulationen zu entfernen. Die grosse Wundhöhle wurde mit Jodoformgaze ausgestopft.

Infolge der Operation war der Kranke am nächsten Tage entfiebert, er blieb bis zur Heilung dieser Wunde fieberfrei. 18 Tage nach der Operation konnte er das Bett verlassen und aufrecht stehen, und da die Brown-Séquard'sche Lähmung sich gleichfalls erheblich besserte, vermochte er einige Zeit später mit Hilfe eines Wärters zu den Verbandwechseln in den Operationssaal zu gehen. Trotz einer gewissen zurückbleibenden Schwäche lernte der Kranke sein rechtes Bein so weit gebrauchen, dass er Mitte August mit leichter Unterstützung sogar Treppen steigen konnte.

Figur 1.



Ende August trat allmählicher Anstieg der Temperatur ein, der diesmal von einem Kieferabscess seinen Ursprung nahm. Nach dessen Entleerung ging die Temperatur zur Norm zurück;

jedoch stiessen sich bis in die nächsten Monate hinein mehrmals kleine Sequester ab.

Am 10. September 1905 kam der Kranke nach Berlin. Sein Allgemeinbefinden war damals befriedigend; er vermochte mit Hilfe eines Stockes allein zu gehen. Abgesehen von den Sehnennarben im linken Handteller, die natürlich in dem betreffenden Gebiet eine wesentliche Beschränkung der Muskeltätigkeit veranlassten, fand ich bei der Untersuchung folgende Abweichungen von der Norm. Die Muskeln des ganzen rechten Armes einschliesslich des Schulterblattes waren atrophisch, in besonders hohem Grade der Triceps und die Strecker am Vorderarm; dementsprechend war die faradische Erregbarkeit rechts wesentlich schwächer als links. In ähnlichem, aber weniger hohem Maasse war die Muskulatur des rechten Beines gegenüber der der anderen Seite atrophisch. Im rechten Biceps bestand leichte Kontraktur; die Reflexe waren sowohl am rechten Arm als am rechten Bein verstärkt. Die Gefühlsprüfung ergab auf der rechten Körperhälfte normale Verhältnisse, nur war die Wadenmuskulatur auf Druck überempfindlich. Die linke Rumpfseite zeigte vom Sternalwinkel ab ebenso wie beide Extremitäten eine leichte Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit und eine deutliche Verminderung der Thermästhesie, dagegen war das Gefühl für Berührungen gut erhalten.

Trotz des befriedigenden Allgemeinbefindens wiesen doch hin und wieder einsetzende mittlere Fieberbewegungen und vor allem eine häufig über die Norm erhöhte Pulsfrequenz darauf hin, dass noch eine Herderkrankung sich entwickele.

Nach einiger Zeit deuteten die Erscheinungen mit zwingender Notwendigkeit auf Reizung des Halsmarks. Am 15. Oktober nämlich traten vereinzelte Zuckungen des rechten Armes und Beines ein, sie wiederholten sich in den nächsten Tagen, um dann wieder zu verschwinden. Der Kranke wurde in dieser Zeit viel durch Erectionen und Pollutionen gequält. Dazu gesellten sich Schmerzen von grosser Heftigkeit, die von den Schultern bis in den Nacken und beide Oberarme ausstrahlten. Bis zu jenem Tage war der Kranke, gestützt von der Schwester, immer noch im Zimmer ein wenig gegangen; von da an verliess er das Bett kaum mehr, da namentlich das rechte Bein kraftlos wurde und schon nach den ersten Schritten die Körperlast nicht mehr zu tragen vermochte.

Während diese bedrohlichen Symptome auf- und ab-

schwankten, fing das Allgemeinbefinden an zu leiden, Schlaf und Appetit wurden schlechter. Dazu gesellte sich Anfang November eine leichte Schwellung im Nacken, die, von der Incisionsnarbe ausgehend, die Gegend vom 2.—6. Halswirbeldorn einnahm. An dieser Stelle war selbst tiefer Druck nicht schmerzhaft, dagegen erzeugte der Druck von der rechten Seite der Halswirbelsäule her Schmerz. Die Bewegungen des Nackens waren frei, nur konnte der Kranke das Kinn nicht so weit auf die Brust bringen wie früher. Es war klar, dass es sich um einen Prozess am Halsteil der Wirbelsäule mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und des Halsmarkes handeln musste. Berücksichtigte man die zuweilen eintretenden abendlichen Temperatursteigerungen, die bis 38° gingen, am 1. November sogar 38,4° erreichten, während die Morgentemperaturen subnormal waren (bis 36,2 herunter), so gelangte man zu der Annahme eines tiefsitzenden Eiterungsprozesses in der Umgebung der alten Schussverletzung (5. Halswirbel).

In dieser Zeit und späterhin hatte Kollege H. Oppenheim die Güte, den Kranken wiederholt zu untersuchen und die Nervenbefunde zu diktieren. Aus dem Befund vom 2. November erwähne ich, dass beide Beine in ihrer Kraft erheblich eingebüsst hatten. Während aber das linke mit der Hacke noch 2 Fuss hoch von der Unterlage gehoben werden konnte und die Fuss- und Zehenbewegungen hier ausgiebig waren, gelang es dem Kranken nicht mehr, die rechte Hacke vom Bettuch zu entfernen; zudem waren rechts die Bewegungen des Fusses und der Zehen minimal, die Beugung des Unterschenkels schwach, dagegen dessen Streckung ziemlich kraftvoll. Das Kniephänomen war links abgeschwächt, rechts etwa normal, Babinski links angedeutet, drei Tage später rechts deutlich vorhanden. Bei der Gefühlsprüfung ergab sich von Abnormitäten nur am rechten Oberschenkel und an der rechten Fussohle Hyperalgesie für Nadelstiche; ferner erzeugten flüchtige Berührungen mit kaltem Reagenzglas am linken Bein keine Kälteempfindung. Rechts war die Beugung des Unterarmes in der Kraft vermindert, die Pronation besser als die Supination, aber auch unvollkommen. Die Opposition des Daumens fehlte, die Beugung der Endphalangen war sehr schwach. Abduktion und Auswärtsrollung des Oberarmes vermochte der Kranke nicht auszuführen. Im Bereiche des Phrenicus bestanden keine Lähmungserscheinungen.

Da am 5. November die Abendtemperatur 39° erreichte,

der Puls bis auf 120 stieg, das Allgemeinbefinden zudem sich rasch verschlechterte, so durfte der operative Eingriff nicht länger aufgeschoben werden. Die Verhältnisse lagen aber in anderer Beziehung äusserst schwierig. Jeder Verkehr mit Moskau war damals unterbrochen; die Familie konnte also nicht benachrichtigt werden. Andererseits war die Verantwortung über die Maassen gross, da der durch seine langen Leiden aufs äusserste geschwächte Kranke sehr wohl im unmittelbarem Anschluss an den operativen Eingriff hätte zugrunde gehen können. In dieser schwierigen Lage war mir Exzellenz v. Bergmann ein bereitwilliger Helfer; auch er erklärte die Operation für unaufschieblich, und so legte ich denn am 6. November mittels eines die alte Narbe einschliessenden Längsschnittes die Dornfortsätze des 4., 5. und 6. Halswirbels frei. Erst als ich die Muskulatur in dem Winkel zwischen den Dornfortsätzen und den Wirbelbögen ablöste, quoll in der Höhe des 5. Bogens von der rechten Seite her dicker, rahmiger, nicht riechender Eiter in der Menge von 1½—2 Esslöffeln aus der Tiefe. In ihm befanden sich vier Knochensplitter, welche die durch die Kugel zertrümmerte rechte Hälfte des Bogens des 5. Halswirbels darstellten, dazu ein halbkugelförmiger, schaliger Knorpel, offenbar der Knorpelüberzug eines der Gelenkfortsätze. Der 5. Processus spinosus war zum grösseren Teil erhalten. Infolge des Fehlens des halben Bogens und der angrenzenden Bandabschnitte lag die Dura mater in der Höhe des 5. Halswirbels, rechts seitlich von der Mittellinie, in der Ausdehnung einer Fingerbeere frei; sie war eitrig belegt und zeigte keine Pulsation. (s. Fig. 2). Nachdem die Abscesshöhle besonders sorgfältig in der Umgebung der Dura mater bis in die kleinsten Buchten geöffnet, hiermit jeder Druck auf das Rückenmark beseitigt und der dringendsten Indikation Genüge geschehen war, beendete ich wegen eintretenden Collapses die Operation durch Ausstopfen der beträchtlichen Wundhöhle mit Vioformgaze.

Vier Tage später war die Temperatur, einen Tag darauf auch der Puls zur normalen Höhe zurückgekehrt, um weiterhin noch 14 Tage in diesem Zustande zu bleiben. Ein fernerer Erfolg der Operation war der, dass die in Schultern und Oberarme ausstrahlenden Schmerzen vollständig verschwanden und spontane Zuckungen des rechten Armes und Beines nicht mehr auftraten. Nachdem vorübergehend an den beiden ersten Tagen nach der Operation das linke Bein eine erhebliche Ver-

Figur 2.



schlechterung in seiner Bewegungsfähigkeit dargeboten, während das rechte Bein und beide Arme nicht gelitten hatten, besserte sich bereits vom 3. Tage an die Kraft beider Beine deutlich, wenn auch langsam. Auffallend war bei den Untersuchungen stets das rasche Eintreten von Ermüdungserscheinungen und der starke Wechsel in der Grösse der erzielten Kraft.

Zwanzig Tage nach der Operation konnte der rechte Unterschenkel mit Kraft gestreckt, der Oberschenkel adduciert und nach innengerollt werden; Fuss- und Zehenbewegungen fehlten hier. Links waren auch diese kräftig, ebenso wie die Bewegung in der Hüfte und die Streckung des Unterschenkels. Die Kniephänomene verhielten sich beiderseits normal, Babinski'scher Reflex

fehlte. Auch die aktiven Bewegungen des rechten Armes waren zum Teil mit grösserer Kraft möglich als vor der Operation.

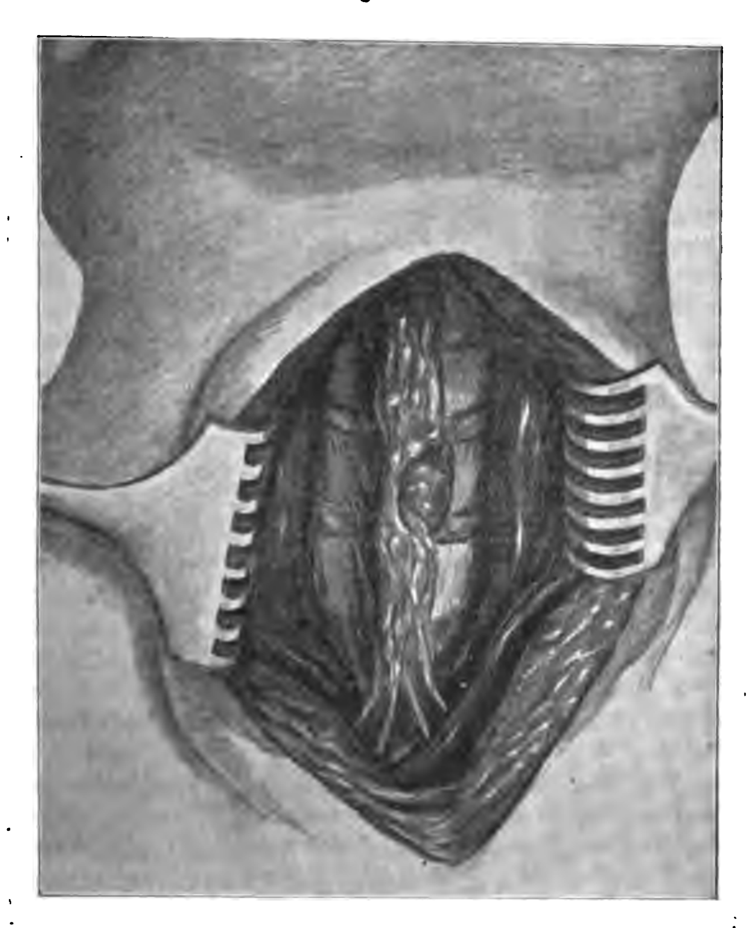
Die rechte Fusssohle zeigte noch Hyperalgesie, ebenso war die rechte Wadenmuskulatur auf Druck sehr empfindlich. Am linken Bein bestand wie früher Unterempfindlichkeit für kalt. Was die Wunde anlangt, so war sie damals bereits in gutem Granulationszustande, und in ihrer Tiefe sah man deutliche Pulsation der gleichfalls von guten Granulationen bedeckten Dura mater.

Dieser günstige Zustand hielt aber nicht an; schon zwei Tage später (28. November) war die aktive Bewegungsfähigkeit der Beine schwächer; das Kniephänomen war rechts kaum, links schwach auszulösen. Dazu kam Urinverhaltung bis zu 24 Stunden Dauer, während bis dahin der Urin ohne Mühe zwei bis dreimal täglich entleert worden war.

Die Sensibilität, auch das Lagegefühl zeigten sich gegen den früheren Zustand nicht verändert. Trotz des guten Aussehens der Wunde wies die Temperatur leichte Steigerungen auf, die Pulsfrequenz ging erheblicher, bis zu 108 Schlägen in der Minute, in die Höhe. Alles deutete auf einen neuen Prozess in der Umgebung des Halsmarkes, der dessen Leitungsvermögen stark beeinflusste. Bereits am 3. Dezember zeigte das rechte Bein eine vollkommene, das linke eine fast vollständige Lähmung; hier waren nur schwache Beugung in der Hüfte, eine noch geringere Streckung des Kniegelenks aktiv möglich. Am rechten Bein waren die Reflexe gänzlich erloschen, links war von allen nur noch eine Andeutung des Babinski'schen übrig geblieben. Eile tat also not; daher musste ich mich zu einer nochmaligen um vieles ausgedehnteren Freilegung des Duralsackes entschliessen, um das Halsmark zu entlasten; bot ja dieses doch die Erscheinungen starker Kompression von neuem dar. Der Kranke hatte sich in den vier Wochen wesentlich erholt, so dass ich den Eingriff wagen durfte.

Am 4. Dezember wurde die eben in beginnender Vernarbung begriffene Wunde in der Längsrichtung nach oben und unten hin um je einige Zentimeter erweitert, durch Ablösung der Muskulatur wurden der 4., 5. und 6. Halswirbelbogen vollständig freigelegt. (s. Fig. 3). Nun konnte man wahrnehmen, dass vom 5. Wirbelbogen die ganze linke Hälfte mit einem Teil des Proc. spinosus erhalten war; aber auch von der rechten Hälfte, deren Platz im übrigen durch Granulationen ausgefüllt erschien, stand

Figur 8.



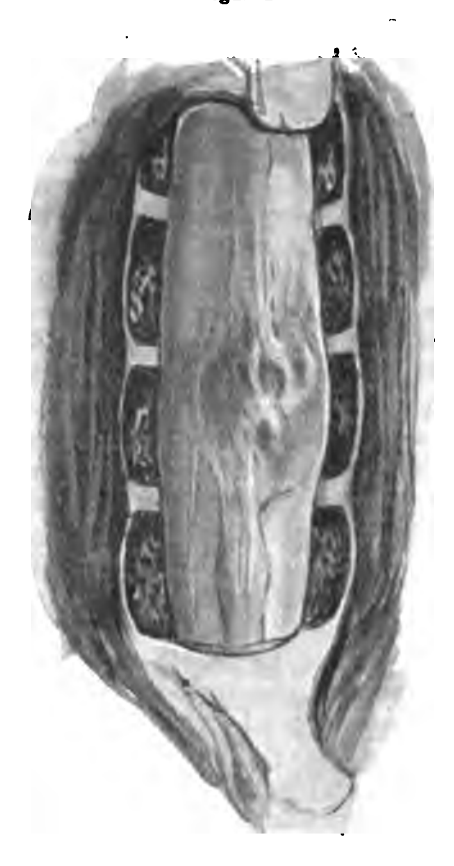
noch der seitliche Abschnitt in einer etwa $^1/_2$ cm langen Ausdehnung. Dieser Bogenrest war von graugelber Farbe und offenbar nekrotisch. Aber auch die linke Bogenhälfte zeigte nicht die normale Beschaffenheit, sondern einen missfarbenen grüngelben Ton, und in gleicher Weise waren die rechten Hälften des freigelegten vierten und sechsten Bogens verändert. In die Knochensubstanz aller dieser veränderten Bogenabschnitte fanden sich kaum hirsekorngrosse gelbe, trockene, wie Nekrosen aussehende Flecke eingesprengt. Dagegen waren die linken Hälften des vierten und sechsten Bogens von normaler Färbung und Be-

schaffenheit. Ferner fiel auf, dass die Wundhöhle in der Tiefe nur auf der rechten Seite fortdauernd von ödematöser Flüssigkeit überrieselt erschien, während die linke Seite trocken blieb.

Nun wurden mit Doyen'scher Fraise und meinem schneidenden, der Dahlgreen'schen Schädelzange nachgebildeten Knochenhaken die Reste des 5., sowie der ganze 4. und 6. Bogen bis unmittelbar an ihre Ansatzstellen fortgenommen. Auch auf ihrer inneren Seite zeigten die linke Hälfte des 5. und die rechten Hälften des 4. und 6. Bogens jene schon an der Aussenseite erwähnten kleinen nekrosenartigen Fleckungen; nirgends aber war zwischen den Bögen und der Dura Granulationsgewebe oder Eiter vorhanden. Die freigelegte Dura war nur entsprechend der im 5. Bogen vorhanden gewesenen Lücke von flachen Granulationen in der Ausdehnung einer Fingerbeere bedeckt; nachdem die Granulationen abgetragen, zeigte sich hier die Dura stark eitrig infiltriert und so missfarben, dass die grösste Befürchtung beginnender Nekrotisierung vorlag. (s. Fig. 4). Wäre dies verhängnisvolle Ereignis eingetreten, so wäre der Kranke wohl sicher an eitriger Meningitis zugrunde gegangen; glücklicherweise erholte sich die Dura im weiteren Verlauf. Von jener schwer veränderten Stelle ausgehend zeigte sie nach oben und unten hin in beträchtlicher Ausdehnung, nach rechts sogar bis in die Knochenlücke hinein, eitrige Einsprengungen und rote Flecken, nach unten begrenzten sich diese Veränderungen dicht unter dem oberen Rande des entfernten 6. Bogens, nach oben aber reichten sie so weit, dass ich noch den 3. Halswirbelbogen fortnehmen musste, um normale Verhältnisse zu finden. Durch die weite Freilegung hatte ich erreicht, dass an beiden Wundwinkeln, freilich in geringer Ausdehnung, normal aussehende Dura zum Vorschein kam.

Der nun in der Ausdehnung von 7,5 cm freiliegende Duralsack zeigte folgendes höchst eigentümliche Verhalten (s. Fig. 4). Seine Form war deutlich spindelförmig mit der stärksten Auftreibung entsprechend dem Defekt im 5. Wirbelbogen und besonders nach dessen rechter Seite sich ausbuchtend. Hier und je 2 Zentimeter nach oben und nach unten von dieser Stelle war er prall gespannt und zeigte keine Spur von Pulsation, auch nicht während des ganzen weiteren Verlaufs der Operation, die noch beinahe eine Stunde in Anspruch nahm. Nur der letzte Zentimeter am oberen Wundwinkel liess deutliche und ausgiebige, ein noch kleinerer Abschnitt am unteren schwache, aber doch zahlbare

Figur 4.



Pulsation wahrnehmen. Die palpierenden Finger fühlten überall ausgesprochene Fluktuation, also Flüssigkeitsansammlung.

Um völlige Sicherheit zu gewinnen, dass nicht etwa der eitrig-nekrotisierende Prozess auch auf die vordere Fläche der Dura zwischen diese und die Wirbelkörper fortgeschritten wäre, umging ich mit je einem halbspitzen gebogenen Elevatorium die harte Haut von rechts und links her, so dass die beiden Instrumente sich vorn berührten und der Duralsack ein wenig emporgehoben werden konnte. Dies Manöver führte ich an zwei Stellen oberhalb und unterhalb der am weitesten nach rechts gehenden eitrigen Infiltration aus, deren seitliche Grenze auch nach völliger Wegnahme der Bögen nicht hatte erreicht

werden können. Der Duralsack war leicht abzuhebeln, von seiner vorderen Fläche entleerte sich nur wenig Oedemflüssigkeit.

Da die eitrige Infiltration, wie erwähnt, nach rechts hin bis an die Basis der entfernten Bogen reichte, wurden zur grösseren Sicherheit, um nicht etwa einen Infektionsherd zu übersehen, auf der rechten Seite Periost und Weichteile von den Querfortsätzen abgehoben, bis die aus den Wirbellöchern austretenden Nervenstämme in etwa 3 mm Länge frei lagen. Dabei fand sich nichts Pathologisches. Gegen Schluss der Operation schien die pralle Spannung des Duralsackes ein wenig abgenommen zu haben, die Pulsationserscheinungen waren nicht merklich verändert. Die ganze Wunde wurde mit Jodoformgaze ausgestopft.

Der Krankheitsprozess, den ich bei dieser letztbeschriebenen Operation gefunden, bot die Veranlassung zu meinem Vortrage. Denn so interessant die vielfachen schweren Symptome und ihre endliche siegreiche Bekämpfung für mich auch waren, so würde ich doch eine einzelne Krankenbeobachtung nicht für wertvoll genug gehalten haben, um sie zum Gegenstand eines Vortrages in diesem Kreise zu machen. Ich glaube aber zu der Annahme berechtigt zu sein, dass in diesem Stadium der Erkrankung die Rückenmarkslähmung durch eine Meningitis serosa spinalis, wenn ich mich, um eine kurze Bezeichnung zu haben, dieses Ausdrucks bedienen darf, hervorgerufen wurde, eine Krankheitsform, der bisher in den Lehrbüchern keine Beachtung geschenkt worden ist.

Denn aus dem Operationsbefunde ging klar hervor, dass trotz der rasch zunehmenden Erscheinungen schwerer Rückenmarkskompression eine extradurale Raumbeengung im Wirbelkanal überhaupt nicht vorhanden war. Wir wissen aus vielen Erfahrungen, — und ich habe mich bei 10 derartigen Operationen selbst davon überzeugt — wie gross Geschwülste der Rückenmarkshäute werden können, ehe sie vollständige schlaffe Lähmungen wie in unserem Falle herbeiführen. Bei der ersten an unserem Kranken vorgenommenen Rückenmarksoperation (6. November) fand ich eine Menge Eiter, die tief unter den straffen Weichteilen gelegen und unmittelbar die Dura berührend, sehr wohl einen Druck auf diese und das Mark auszuüben vermochte. Nach der vollständigen Entleerung schwanden auch die Kompressionserscheinungen bis zu einem erheblichen Grade, um dann in viel ausgesprochenerer Weise vom 22. Tage ab wiederzukehren. Von einem analogen Befunde bei der am 4. Dezember

ausgeführten zweiten Operation, etwa durch Anhäufung dicker Granulationsmassen, war keine Rede. Die das Rückenmark in so hohem Maasse schädigende Substanz war hier intradural gelegen, wie auch die pralle Spannung des Duralsacks und das Fehlen der Pulsation bewies.

Dass es Flüssigkeit sein musste, zeigte die überall fühlbare Fluktuation. Indess wagte ich an diesem Tage nicht, eine Punktion auszuführen, da von dem septischen Operationsgebiete aus eine Infektion der weichen Rückenmarkshäute hätte erzeugt werden können, die den Kranken in die höchste Lebensgefahr gebracht hätte. Erst beim Verbandswechsel nach dreitägiger Einwirkung der Jodoformgaze nahm ich die Punktion der Dura im untersten Wundwinkel an zwei Stellen vor, sie entleerte wasserklaren Liquor cerebrospinalis, der langsam abtropfte. Der intradurale Druck war in den 3 Tagen schon erheblich gesunken; der Duralsack erschien wesentlich schlaffer und bot in der ganzen Ausdehnung Pulsation dar.

Als Ursache für die Meningitis serosa spinalis müssen wir den eitrig-nekrotisierenden Knochenprozess an den Wirbelbögen betrachten. Wie wir bei der Operation das fortwährende Aussickern von ödematöser Flüssigkeit aus der Tiefe ausschliesslich auf der rechten Seite der Wundhöhle beobachtet haben, so hat es sich offenbar um ein entzündliches Oedem gehandelt, das von der schwer eitrig veränderten Dura mater seinen Ausgang genommen hatte. Eigentümlich war die Beschränkung dieser intraduralen, unter starkem Druck stehenden und das Rückenmark aufs höchste schädigenden Flüssigkeitsansammlung wesentlich auf den Bezirk der krankhaft veränderten Wirbelbogen und namentlich auf die rechte Seite in der Höhe des fünften. Ohne eine Erklärung für diese Beschränkung geben zu wollen, müssen wir die Tatsache registrieren; die Veränderung war so deutlich, dass der der Operation beiwohnende Maler sie im Bilde festzuhalten vermochte. Eine Analogie besitzen wir in der Meningitis serosa cerebralis, die kein allzu seltenes Vorkommnis bei eitrigen Prozessen des Mittelohres und der benachbarten Knochenteile darstellt, hier meiner Meinung nach ebenfalls nur ein fortgeleitetes entzündliches Oedem ist und das Krankheitsbild der septischen Meningitis oder des Hirnabscesses vorspiegeln kann. Aehnlich wie bei unserer Rückenmarkserkrankung im weiteren Verlaufe Rückbildung der Lähmungen erfolgte, so verschwinden auch bei der

Meningitis serosa cerebralis die Krankheitserscheinungen, wenn der veranlassende eitrige Prozess durch Operation beseitigt ist.

Bemerkenswert ist in unserem Falle die verschiedene Beteiligung der verschiedenen Leitungsbahnen. Die Sensibilität einschliesslich des Gelenksinns war gar nicht verändert, die rechte Wadenmuskulatur sogar auf Druck überempfindlich; die Unterempfindlichkeit des linken Beines für thermische Reize musste auf die alte Brown-Séquard'sche Lähmung bezogen werden. Die Bewegungsfähigkeit des rechten Beines war völlig, die des linken fast vollkommen erloschen, die Reflexe ganz verschwunden.

Der Verlauf nach der Operation war fieberfrei (einige Abende 38°), auch die Pulsfrequenz ging von 124 Schlägen im Laufe von fünf Tagen auf 88—96, nach weiteren fünf Tagen auf 76 bis 84 herab; in dieser Zeit nahm der Puls auch an Fülle erheblich zu. In den Armbewegungen und in denen des linken Beines trat nach der Operation keine Verschlechterung trotz der grossen Schwäche ein. Nur am Abend nach der Operation brauchte der Kranke katheterisiert zu werden; freilich erfolgte die spontane Urinentleerung zunächst nur einmal täglich, vom 10. Dezember ab zweimal und mit grösserer Schnelligkeit, vom 26. Dezember ab sehr selten auch dreimal täglich. Aber selbst im weiteren Verlaufe kamen in dieser Beziehung Störungen vor, z. B. am 17. Januar, 12. und 19. Februar 1906 Verhaltungen von 22—25 Stunden. Die erste Besserung in der Bewegung konnte ich 60 Stunden nach der Operation feststellen; der Kranke vermochte das rechte, bis dahin schlaff nach aussen umgefallene Bein eine Spur nach innen zu rotieren. Am nächsten Tage konnte ich links einmal den Patellarreflex zur Auslösung bringen; am 10. Dezember war er auch rechts in minimaler Stärke vorhanden, dagegen links wieder verschwunden. Am 12. Dezember zeigte die Dura mater beim Verbandwechsel in ganzer Ausdehnung der Wunde normale Pulsation bis auf die kleine Stelle an der rechten Seite, wo die eitrige Infiltration vorhanden gewesen. Hier war die Pulsation gering, es hatten sich aber bereits gute Granulationen entwickelt. Beim Palpieren fühlte sich die Dura überall gleichmässig weich an.

Nun übergehe ich, um nicht zu lang zu werden, die allmähliche Wiederkehr der Reflexe und aktiven Bewegungen. Sie erfolgte ungemein langsam und unter grossen Schwankungen,

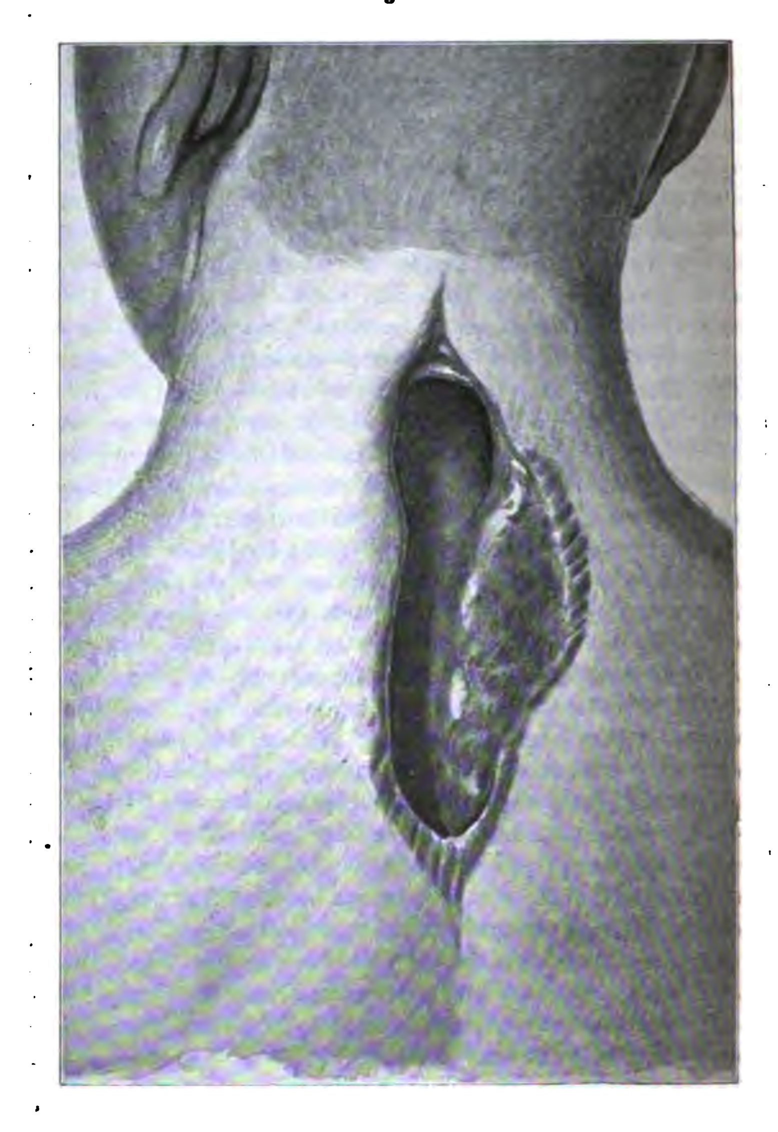
auch trat bei den Untersuchungen die Ermüdung immer sehr schnell ein.

Vier Wochen nach der Operation war die ganze Wundhöhle in gutem Granulationszustande, an den Wundrändern begann die Vernarbung. (s. Fig. 5). In dieser Verfassung wäre die Wunde kaum zur Heilung gekommen, es bestand wie etwa nach einer Sequestrotomie am Femur eine Höhle, in deren grosser Tiefe die Dura, nur hie und da bedeckt von spärlichen Granulationen, als blauer Strang frei zutage lag. (s. Fig. 6). Zudem wäre bei weiterer Vernarbung die Epidermis unmittelbar auf die Dura hinübergewachsen, diese hätte also nicht den geringsten Schutz gegen Insulte besessen, und der Kranke wäre dauernd in der Gefahr gewesen, bei den leichtesten Verletzungen eine Meningitis zu bekommen. Daher habe ich am 2. Januar 1906 die Wundränder angefrischt, die Weichteile weithin nach den Seiten unterminiert und durch Nähte in mehreren Schichten über der Dura vereinigt. Die Heilung erfolgte ohne Störung; die Narbe ist 13 cm lang und reichte oben bis an die Haargrenze. (s. Fig. 1).

Am 7. Januar vermochte der Kranke im Liegen zum ersten Male die linke Hacke von der Unterlage ein wenig zu erheben, das rechte Bein konnte er nur nach innen und aussen drehen. Am 9. hob er im Sitzen, was er jetzt seit Monaten zum ersten Male ohne Mühe ertrug, den herabhängenden linken Unterschenkel bis zur Streckstellung, den rechten bis zu 45°. In gleicher Stellung flektierte er den linken Fuss dorsalwärts fast bis zum Rechten, den anderen Fuss gar nicht; hier bestand noch vollkommene Lähmung der Strecker, die sich auch zuerst bemerklich gemacht hatte. Beiderseits war der Kniereflex vorhanden, nur links der Oppenheim'sche Reflex angedeutet sowie Babinski deutlich. Am 23. konnte auch rechts der Oppenheim'sche Reflex ausgelöst werden, schon einige Tage vorher waren die Zehen des rechten Fusses ein wenig aktiv zu bewegen. Am 28. Januar unternahm der Kranke zum ersten Male den Versuch, auf den Beinen zu stehen, was mit Unterstützung von beiden Seiten mehrmals gelang.

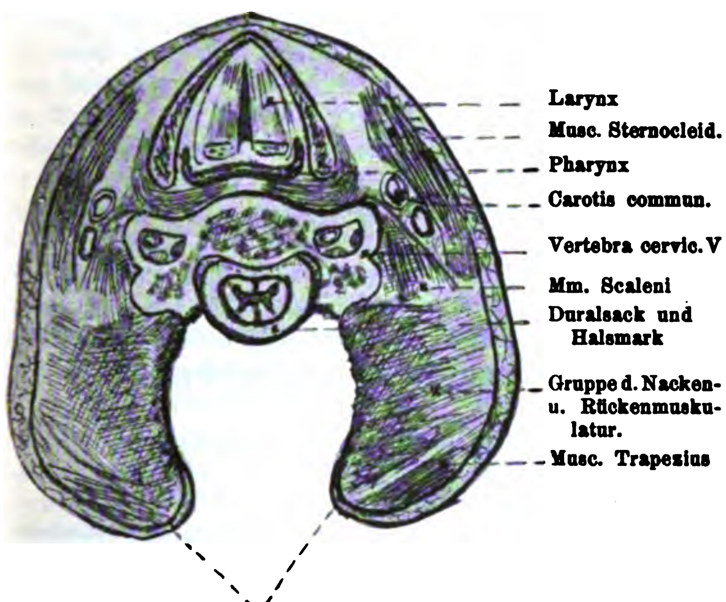
Am 9. Februar erfolgte die Abreise nach Cannes. Die Halsbewegungen waren frei und schmerzlos, der Kranke konnte vor- und nachmittags je eine Stunde mit freistehendem Kopf im Stuhle sitzen. Seine Stimmung war heiter, Schlaf gut, die Kräfte hatten erheblich zugenommen. Am 3. März vermochte er zum ersten Male wieder ohne Unterstützung zu stehen, allerdings nur wenige

Figur 5.



Sekunden; gegen Ende dieses Monats konnte er von der Schwester geführt durchs Zimmer gehen; dabei stützte er sich auf beide Beine, was noch Anfang des Monats unmöglich war. In derselben Zeit hatte sich das rechte Bein so weit erholt, dass es

Figur 6.
Schematischer Querschnitt in der Höhe des 5. Halswirbels.



in der Rückenlage mit gestrecktem Knie hoch emporgehoben werden konnte; die Peronealgruppe war damals noch paretisch.

Die letzte Nachricht vom 6. Mai 1906 berichtete über das ausgezeichnete Allgemeinbefinden des Kranken; seine Kräfte gestatteten ihm, hintereinander 100 Schritte zu gehen. Die eintretende Ermüdung rührte nicht sowohl von einer Schwäche der Beine her, vielmehr verlangte er dann sich zu setzen, weil die lange aufrechte Haltung des Kopfes ihm unangenehme Empfindungen verursachte. Das ist bei den weiten Ablösungen der Nackenmuskeln und den ausgedehnten Narben wohl verständlich.

XIV.

Ueber zwei Fälle von erfolgreich operierter Rückenmarkshautgeschwulst.

Von

H. Oppenheim und M. Borchardt.

I. Herr H. Oppenheim:

Wir wollen Ihnen heute über zwei Fälle berichten, in denen es uns gelungen ist, die Fortschritte in der Diagnostik und besonders in der lokalisatorischen Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten für die Therapie fruchtbar zu machen. Da das Thema in dieser Gesellschaft schon mehrfach behandelt worden ist, glauben wir auf einleitende Bemerkungen verzichten und gleich in die Sache selbst eintreten zu dürfen.

Die damals 33jährige Arbeiterfrau H. stellte sich zum ersten Male im November 1904 in meiner Poliklinik vor mit der Angabe, dass sie seit Juli 1904 an Schmerzen zwischen den Schulterblättern und in der linken Schultergegend zu leiden hätte. Dazu sei im Oktober eine allmählich zunehmende Schwäche des linken Armes und bald darauf eine Steifigkeit im linken Bein gekommen. Zunahme der Schmerzen beim Husten.

Die im November und dann zum zweiten Male am 3. Januar 1905 vorgenommene objektive Untersuchung ergab folgendes: Verengerung der linken Lidspalte und Pupille bei guter Reaktion. Lähmungserscheinungen am linken Arm von bestimmter Lokalisation und Gruppierung. Während nämlich der Oberarm frei beweglich war und auch die Beugung des Unterarms mit voller Kraft erfolgte, zeigte sich der Triceps und besonders ein grosser Teil der Hand- und Fingermuskeln von Parese bzw. Paralyse betroffen. Am meisten gilt das für die Interossei, Lumbri-

cales, die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, auch für die langen Daumenmuskeln. Streckung der Hand erhalten, aber unter Radial-Abduktion. Die Beuger der Hand und mehr noch die Fingerbeuger zeigen eine Beeinträchtigung ihrer Beweglichkeit. Das gilt auch für die kostale Portion des Pectoralis major. In den am meisten betroffenen Muskeln ist die Lähmung mit Atrophie verknüpft, doch sind die Störungen der elektrischen Erregbarkeit keine erheblichen, es handelt sich um mässige quantitative Abnahme, und nur in einem Teil der kleinen Handmuskulatur ist Entartungsreaktion in Form der partiellen angedeutet[1]). Ganz geringe Störungen der elektrischen Erregbarkeit scheinen auch in einigen Handmuskeln der rechten Seite zu bestehen. Erwähnenswert ist es ferner, dass das Triceps-Sehnenphänomen links fehlt, während das von der Sehne des Sup. longus deutlich ausgesprochen ist.

Das linke Bein wird beim Gehen nachgeschleift, und es finden sich an ihm alle Zeichen der spastischen Parese (Fussklonus, Patellarklonus, Babinski's, Oppenheim's, Strümpel's Zeichen). Keine Muskelatrophie, aber vasomotorische Störungen (Cyanose). Das rechte Bein zeigt keine motorische Störung, auch keine spastischen Phänomene, allerdings erfolgt der Zehenreflex hier bald plantar, bald dorsal. Während umgekehrt die Sensibilität am linken Bein erhalten ist, findet sich am rechten sowie an der rechten Rumpfhälfte eine Hypalgesie und Thermhypästhesie, die am Unterschenkel und Fuss am ausgesprochensten ist.

Patientin klagt über Parästhesien im ganzen medialen Bezirk des linken Armes. In diesem Gebiet, d. h. an der Innenfläche des Ober-, Unterarmes und dem ulnaren Teil der Hand und Finger ist die Sensibilität für alle Reize erheblich herabgesetzt. Die Hypästhesie greift auch ein wenig auf den der Axilla benachbarten Abschnitt der Brust über.

Wir hatten also am linken Arm eine partielle atrophische Lähmung von segmentärem resp. radikulärem Charakter, eine Anästhesie von analoger Verbreitung, daneben den Symptomenkomplex der Brown-Séquard'schen Halbseiten-

---

1) Am Erb'schen Punkt zeigt sich die Erregbarkeit sogar gesteigert. Ich habe das unter ähnlichen Verhältnissen öfter gesehen, dass bei Ausschaltung eines grossen Nervenmuskelgebietes einer Extremität die elektrische Reizbarkeit der oberhalb des Krankheitsherdes entspringenden Nerven der intakten Muskeln gesteigert ist.

lähmung. Von einem Krankheitsprozess in der Höhe des linken unteren Cervicalmarks, und zwar in der Höhe der VII., VIII. Cervical- und ersten Dorsalwurzel, konnten wir alle Erscheinungen ableiten. Diese Affektion hatte sich allmählich unter Schmerzen entwickelt und nach und nach an Terrain gewonnen. So deutete alles auf einen Neubildungsprozess in dieser Gegend. Zu Gunsten dieser Annahme sprachen dann noch zwei Momente: Die Bewegungen des Kopfes waren ein wenig erschwert und schmerzhaft, und der Druck auf den linken Querfortsatz des VI. und VII. Halswirbels wurde schmerzhaft empfunden. Auch fand ich an dieser Stelle eine geringe, aber deutliche Schallverkürzung[1]) Sie begreifen also, dass ich gleich auf Grund der ersten Untersuchung Patientin mit folgendem Bericht der Chirurgischen Klinik überwies: „Es handelt sich um einen Tumor in der Höhe des VII. Cervicalsegmentes links mit Kompression des Markes in dieser Höhe. Nach der Entwicklung und den Erscheinungen ist es ein extramedullärer, auch dürfte er gutartig sein. Ob er von den Meningen oder dem Knochen ausgeht, ist nicht ganz sicher, doch würde ich eher an den meningealen Ursprung denken. Eine gute Radiographie könnte hier wohl Auskunft geben. Jedenfalls halte ich die operative Behandlung dringend indiziert."

Ich will es gleich betonen, dass sich meine Diagnose als in jeder Hinsicht zutreffend erwiesen hat. Veränderungen an der Wirbelsäule waren aus dem Röntgenogramm nicht zu entnehmen.

Patientin fand Aufnahme in die chirurgische Klinik, konnte sich jedoch leider zu einer Operation nicht entschliessen und wurde nach wenigen Tagen wieder entlassen.

Erst nach 8—9 Monaten, am 18. Sept. 1905, wurde sie durch die in dieser Zeit eingetretene erhebliche Verschlimmerung ihres Zustandes veranlasst, sich der Klinik wieder zuführen zu lassen zum Zweck der operativen Behandlung. Die Progression des Leidens kam vor allem darin zur Geltung, dass die Kontraktur und Lähmung der Beine sich bis zur Bewegungsunfähigkeit gesteigert hatte.

Während an den Armen der Grad und die Ausbreitung der Lähmung, sogar die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit im ganzen dem im Januar erhobenen Befund entsprechen, (nur

1) Eine Erscheinung, auf die ich schon mehrfach hinweisen konnte; sie hat mir bei der Erkennung von Geschwülsten im Wirbelkanal und in der Schädelhöhle schon oft wertvolle Dienste geleistet.

die Atrophie hat erheblich zugenommen), ist das linke Bein total, das rechte fast völlig gelähmt. Ferner ist die Kontraktur und die Steigerung der Reflexerregbarkeit eine ganz enorme. Sowohl spontan wie bei der leisesten Berührung stellen sich lebhafte Zuckungen in den Beinen ein.

Die spastischen Phänomene sind nun auch im rechten Bein sehr ausgesprochen. Der Brown-Séquard'sche Charakter ist noch insofern angedeutet, als die Lähmung nur im linken Bein eine komplette ist, während am rechten die Parese mit Analgesie verknüpft ist. Störungen der taktilen Sensibilität finden sich jetzt an beiden Beinen[1]), ebenso Vibrationsanästhesie an den Unterextremitäten und am Rumpf bis hinauf zur III. Rippe. Auch die Rumpfmuskeln, insbesondere die Bauchmuskeln nehmen jetzt an der Parese teil. Ferner besteht völlige Incontinentia urinae et alvi.

Bei dieser erheblichen Zunahme der Leitungsunterbrechung in den langen Bahnen für die untere Körperhälfte zeigt sich der Status quoad Motilität und Sensibilität in den oberen nicht wesentlich verändert. Nur findet sich eine Sensibilitätsstörung jetzt auch an der medialen Seite des rechten Armes im Bereich der VIII. Cervicalis und ersten Dorsalis. Ferner haben die Schmerzen eher eine Abnahme als eine Steigerung erfahren. Nur wenn sich die Beine recken bzw. ins Zucken geraten, hat Patientin einen Schmerz, der sich bis in den Nacken und von da in die Innenfläche des linken Armes bis ins Ulnargebiet der Finger erstreckt.

Das Wachstum der Geschwulst gab sich also vor allem durch Zunahme der Kompressionserscheinungen am unteren Pole derselben zu erkennen, während jedes Zeichen einer Ausbreitung des Prozesses nach oben fehlte.

Diagnose: Extramedullärer Tumor am Cervikalmark links unterhalb der VI. Wurzel mit starker Kompression des Markes. Therapie: Laminektomie in Höhe des VI. und VII. Cervikalwirbels.

Die von uns schon im Januar 1905 vorgeschlagene Operation wurde von Prof. Borchardt am 28. September 1905 ausgeführt. Die speziellen Daten wird er Ihnen geben.

Ich beschränke mich darauf, anzuführen, dass der Tumor genau an der gegebenen Stelle extramedullär, intradural ge-

1) Dagegen ist eine Thermhypästhesie rechts nicht mehr nachweisbar, eine Erscheinung, die uns recht überrascht hat und schwer zu deuten ist.

funden wurde und stumpf ausgelöst werden konnte. Es genügte die Entfernung von 2 Wirbelbögen, um dieses Resultat zu erzielen. Der Zustand des Rückenmarks erschreckte uns, denn es war nicht nur stark nach rechts verdrängt, sondern auch bandartig abgeplattet. Ferner waren die Wurzeln, besonders die hinteren, und zwar die VI. und VII., so stark über den Tumor hinweggespannt, dass die eine — es schien die VII. hintere Wurzel[1]) zu sein — durchschnitten werden musste, um die Geschwulst herauspräparieren zu können.

Der Tumor war mit seinem längsten Durchmesser (etwa 3 cm) vertikal gestellt, er hatte eine glatte Oberfläche. Die histologische Untersuchung kennzeichnet ihn als Fibrom bzw. Fibrosarkom.

Von dem weiteren Krankheitsverlauf teile ich nur das Allerwesentlichste mit.

Die erste, aber für einige Zeit isolierte Besserung zeigte sich am Triceps, und zwar schon am Tage nach der Operation. Die spastische Lähmung der Beine verwandelte sich in eine schlaffe, aber mit erhaltenen, wenn auch zeitweilig abgeschwächten Sehnenphänomenen. Das Babinski'sche und Oppenheim'sche Zeichen schwanden am rechten Bein schon an demselben Tage.

Ferner ist auch ein neues Lähmungssymptom am linken Arme hinzugekommen, nämlich eine Paralyse des Ext. dig. comm., die wir auf die Manipulationen bei der Operation beziehen zu müssen glaubten; ausserdem hatten die oculopupillären Symptome zugenommen, und es bestand eine Zeitlang eine Vasodilatation bzw. Rötung der linken Gesichtshälfte und einige trophische Störungen. Schon 4 Tage nach der Operation ist Patientin imstande, mit dem linken Beine geringe Bewegungen auszuführen, das rechte hat in dieser Hinsicht schon einen grossen Vorsprung. Dagegen ist die Anästhesie in der gekreuzten rechten Seite wieder eine sehr ausgesprochene Am linken besteht nur Bathyanästhesie; Vibrationsanästhesie beiderseits.

Anfang Oktober weitere Fortschritte in der Bewegungs-

1) Die elektrische Reizung der unteren dieser Wurzeln ergab Zuckungen im Triceps, Ext. carp. ulnar., Indicator, von der oberen erzielte man Zuckung des Triceps, der Pronatoren und des Subscapularis. Dabei ist natürlich zu berücksichtigen, dass der Weg zu anderen Muskeln durch den Krankheitsprozess gesperrt war.

fähigkeit der Beine. Am 7. Oktober kann sie zum ersten Male den Harn freiwillig entleeren. Um diese Zeit besteht am linken Bein Hyperästhesie. Mitte Oktober hat sich die Sphinkterenlähmung ganz ausgeglichen.

Mitte November bis Ende November erste Gehversuche, noch mit Unterstützung, unter Nachschleifen des linken Beines. Die spastischen Phänomene in diesem jetzt wieder deutlicher.

An den Armen engt sich das Gebiet der Sensibilitätsstörung ein. Die Motilitätsstörung erfährt dagegen hier keine nennenswerte Besserung und es entwickelt sich von Mitte Dezember ab eine Kontrakturstellung in der linken Hand.

Die weiteren Fortschritte kann ich dann gleich mit der Demonstration der Patientin verbinden.

Wie Sie sehen, hat die vor der Operation völlig gehunfähige Frau, deren Beine gelähmt, kontrakturiert und von Reflexkrämpfen betroffen waren, ihre volle Bewegungsfähigkeit wieder erlangt. Freilich lassen sich bei genauer Funktionsprüfung noch die Residuen der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion nachweisen. Aber diese kommen für die Kranke kaum noch in Betracht, sie verschaffen ihr keine Beschwerden, keine Funktionsbehinderung. Desgleichen ist die Sphinkterenfunktion eine ganz normale. Patientin hat auch keine Schmerzen mehr. Dagegen ist am linken Arm ein Lähmungszustand bestehen geblieben und dürfte auch kaum noch eine wesentliche spontane Besserung erfahren: es ist die Lähmung des Extensor digit. comm., der Daumenmuskeln und der kleinen Handmuskeln. Auch finden sich in diesen Muskeln Störungen der elektrischen Erregbarkeit im Sinne der quantitativen Abnahme und Entartungsreaktion. Ebenso sind noch geringfügige Sensibilitätsstörungen am ulnaren Rande des linken Unterarms nachweisbar.

Die operative Entfernung der Geschwulst hat der Patientin also nicht nur das Leben gerettet, sondern auch die Möglichkeit freier Fortbewegung wiedergegeben. Aber die Heilung ist keine vollständige, vielmehr haben sich die Gebiete des Rückenmarks, die der Kompression am längsten ausgesetzt waren, d. h. besonders die graue Substanz des linken unteren Cervikalmarks oder die von ihm entspringenden Wurzeln nicht wieder erholt, und es wird eventuell noch eine Aufgabe der orthopädischen Chirurgie werden, die am linken Arm bestehenden Funktionsstörungen zum Ausgleich zu bringen. Diese Unvollkommenheit des Erfolges hat Pat. wohl zweifellos sich

selbst, ihrer Weigerung, die Operation rechtzeitig ausführen zu lassen, zuzuschreiben.

Ueber unseren zweiten Fall möchte ich Ihnen, so besonders interessant er auch ist, nur einen summarischen Bericht geben.

Der 49jährige Steueraufseher G. M. suchte meine Poliklinik zum ersten Male am 28. Juli vorigen Jahres auf mit der Angabe, dass er seit dem Herbst 1904 an Parästhesien in den Beinen und am Abdomen leide, dazu haben sich Schmerzen im Rücken und in den Beinen, besonders beim Bücken, gesellt, sowie Schwäche im rechten Bein, Harnbeschwerden und Impotenz. Besonders heftig seien die Rückenschmerzen im April d. J. 1905 geworden.

Der Befund war ein recht komplizierter und keineswegs so eindeutig wie in dem zuerst besprochenen Falle.

Es bestand eine ausgesprochene Parese im rechten Bein mit geringer Steifigkeit und leicht gesteigerten Sehnenphänomenen, aber es fand sich weder das Babinski'sche Zeichen noch das dorsale Unterschenkelphänomen. Im linken Bein ist die Motilität weit weniger beeinträchtigt. Daneben beiderseits, aber rechts ausgesprochenere Bewegungsataxie. Sensibilitätsstörungen an beiden Beinen für alle Reizarten, doch besonders für Schmerzgefühl, Temperatursinn, Lagegefühl und Vibration, während die taktile Empfindung am wenigsten beeinträchtigt ist.

Am Abdomen erstreckt sich rechts die Sensibilitätsstörung bis hinauf zur VII. Rippe, und es findet sich da eine Stelle in der Höhe des Nabels, in der auch die Berührungsempfindung stark herabgesetzt ist. An der linken Bauchgegend ist die Sensibilität weniger beeinträchtigt. Bauchreflex fehlt beiderseits, und es besteht eine ganz geringe Schwäche der rechtsseitigen Bauchmuskulatur. Cremasterreflex fehlt nur rechts. Beim Husten klagt Patient über Schmerzen im Rücken. Es findet sich keine Deformität, aber eine geringe Druckempfindlichkeit des 5. Brustwirbeldornfortsatzes.

Auf Grund dieser ersten Untersuchung vermochte ich zwar keine ganz sichere Diagnose zu stellen, sondern schwankte zwischen der Annahme einer Neubildung im Wirbelkanal und einer kombinierten Systemerkrankung, neigte aber doch mehr der ersteren zu.

In der Folgezeit trat unter elektrischer und Massagebehandlung zuerst eine Besserung ein. Sie hielt aber nur einige Wochen stand, dann nahmen sowohl die Schmerzen wie die Bewegungsstörungen zu, und es war sehr interessant, dabei zu verfolgen, wie zu verschiedenen Zeiten bald die Hinterstrangs-, bald die Seitenstrangssymptome überwogen.

Schwäche und Ataxie erreichten in beiden Beinen schliesslich einen hohen Grad, ebenso die Anästhesie. Immer lässt sich die Druckempfindlichkeit am V. und auch am IV. Dornfortsatz nachweisen, und ich finde jetzt hier auch eine ganz geringe Abschwächung des Perkussionsschalls.

Am 23. Februar d. J. stellte ich nunmehr die Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor in der Höhe des mittleren Dorsalmarks, bzw. des 4. und 5. Dorsalwirbels mit starker Kompression des Markes von hinten und den Seiten.

Mein Bericht an die chirurgische Klinik lautet: „Bei dem p. Meyer handelt es sich um ein Rückenmarksleiden, dessen Beurteilung schwierig ist und mich schon lange beschäftigt. Die Hauptsymptome sind: Schmerzen in den Beinen, in der Abdominal- und unteren Thorax-Lendengegend, die allmählich an Intensität und Ausdehnung zugenommen haben und sich besonders beim Husten steigern; ferner spastische Paraparese kombiniert mit Bewegungsataxie der Beine. Auffallend ist, dass bei dem im übrigen sehr ausgesprochenen spastischen Zustand das Babinski'sche und Oppenheim'sche Zeichen fehlt, doch ist dies vielleicht auf die starke Beteiligung der Hinterstränge zu beziehen. Ferner finden sich schwere Störungen der Sensibilität an beiden Beinen bis hinauf zur Abdominal- und Brustgegend. Erst 2—3 Finger breit unterhalb der Mamillae beginnt die Sensibilität sich aufzuhellen. Die Wirbelsäule zeigt keine charakteristische Deformität, aber eine leichte, schwankende Druckempfindlichkeit in der Höhe des IV. und V. Dorsalwirbeldornfortsatzes.

So viel Besonderheiten der Fall auch bietet, ist es mir doch das Wahrscheinlichste, dass es sich um einen Neubildungsprozess im Bereich des mittleren Dorsalmarks, etwa in der Höhe des V. Dorsalwirbels handelt. Vieles spricht für einen extramedullären endovertebralen Sitz. Wenn auch eine Pachymeningitis hypertrophica dieser Gegend nicht sicher ausgeschlossen werden kann, hat doch die Annahme eines Tumors so viel für sich, dass ich bei der stetigen Progredienz des

Leidens und dem ungemein schmerzhaften Charakter eine explorative Laminektomie in Vorschlag bringen muss."

Die Aufnahme in die chirurgische Klinik erfolgte am 26. Februar d. J.

Er klagt dort andauernd über lebhafte Schmerzen in den Beinen und der rechten Abdominalgegend. In den Beinen stellen sich häufig Zuckungen ein, die mit Schmerzen verknüpft sind. Zeitweilig ist jetzt rechts auch das Babinski'sche Zeichen auszulösen. Dagegen hat in diesem Stadium die Ataxie im linken Bein das Uebergewicht.

Am 22. März wird die Operation von Prof. Borchardt in meiner Gegenwart ausgeführt. Die entsprechenden Mitteilungen wird er Ihnen selbst machen.

Nach Entfernung des IV. und V. Dorsalwirbelbogens und Spaltung der Dura quillt sofort der sehr weiche Tumor hervor, der einen kleinen Fortsatz nach links hin schickt. Er hat in vertikaler Richtung eine Ausdehnung von ca. 5 cm. Diese beträchtliche Höhenausdehnung des Tumors machte auch die Entfernung des VI. Wirbels erforderlich. Das Rückenmark ist nach vorn verdrängt.

Ueber den Verlauf berichte ich nur das Wichtigste. Schon in den ersten Tagen nach der Operation fühlt sich Patient insofern besser, als die Schmerzen und die Spontanzuckungen der Beine aufhören, auch vermag er den Urin zu entleeren. An Stelle der Hypertonie tritt auch in diesem Falle die Hypotonie, aber mit erhaltenen Sehnenphänomenen.

Ferner ist schon am 4. Tage nach der Operation die Schwäche im rechten Bein verringert, während sich die Ataxie nur wenig verändert zeigt.

Dann folgen ein paar Tage, in denen Pat. durch heftige Schmerzen im After und in der Blasengegend sowie im linken Bein gequält wird und den Harn nicht spontan entleeren kann resp. Harnträufeln besteht.

Sensibilitätsstörung in beiden Beinen und am Abdomen sehr erheblich.

Von Anfang April ab ist die Besserung eine stetig fortschreitende.

Zunächst hören die Schmerzen auf resp. verringern sich immer mehr, dann schwindet allmählich die Steifigkeit und Schwäche aus den Beinen, ebenso wird die Funktion der Blase

normal. Die Sensibilität in den Beinen hellt sich allmählich auf, der Abdominalreflex lässt sich wieder auslösen.

Ende April kann er mit Unterstützung, seit Anfang Mai am Stocke gehen.

Der Gang ist jetzt — ca. 2 Monate nach der Operation — wohl noch durch die Ataxie beeinträchtigt. Der grösste Teil aller übrigen Störungen hat sich, wie Sie erkennen werden, schon ausgeglichen. Er hat keine Schmerzen, keine Parästhesien. Die Kraftleistung der Beine ist in der Rückenlage eine in allen Muskelgruppen der Norm entsprechende. Die Reflexe bieten kaum noch etwas Pathologisches.

Das einzige, was noch besteht, ist die Koordinationsstörung, deren Intensität aber wesentlich verringert ist und sich noch von Tag zu Tag unter Uebungstherapie bessert. Ferner hat sich die Sensibilitätsstörung bis auf eine unbedeutende Bathyhypästhesie ausgeglichen.

Es steht durchaus zu erhoffen, dass auch diese Störungen nach und nach eine vollkommene Rückbildung erfahren.

Die Besonderheit der Symptomatologie wird hier dadurch bedingt, dass die Neubildung nicht wie gewöhnlich zur Seite des Rückenmarks, sondern gerade hinten in der Mittellinie sass. Dadurch treten im Symptomenbild von vornherein die doppelseitigen Hinterstrang-Erscheinungen in den Vordergrund, und es hat während eines langen Stadiums grosse Aehnlichkeit mit dem der kombinierten Hinter- und Seitenstrang-Erkrankung. Dabei hat im weiteren Verlauf bald diese bald jene Komponente das Uebergewicht, so als ob gleichzeitig 2 Tasten, 2 Saiten angeschlagen würden, aber die Stärke des Anschlags bald in dieser bald in jener überwiegt.

Wie ich trotzdem zu einer exakten Diagnose gelangt bin, das bedarf nun keiner weiteren Auseinandersetzung mehr.

Ich nehme nur noch zu einer kurzen Bemerkung das Wort. Auf eingehendere Betrachtungen darf ich um so eher verzichten, als ich das Thema vor kurzem ausführlich behandelt habe. Unter Hinweis auf diese Abhandlung[1]) möchte ich Ihnen heute nur die Geschwülste und ein übersichtliches Photogramm derselben zeigen, die auf Grund meiner Diagnose in 5 Fällen e vivo aus dem

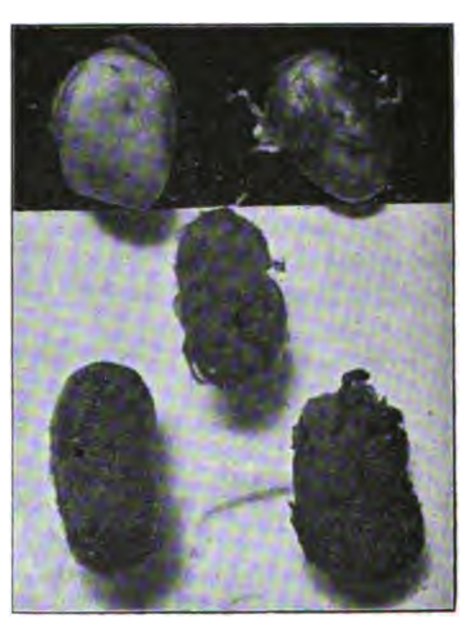
---

1) Zur Symptomatologie und Therapie der sich im Umkreis des Rückenmarks entwickelnden Neubildungen. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. XV, H. 5.

Wirbelkanal entfernt sind (siehe Figur 1). Von einem 6. (und 7.) ähnlichen habe ich das Präparat leider nicht erhalten; ebenso ist der heute an zweiter Stelle besprochene noch nicht auf dem Bilde vertreten.



Figur 1.



Diese Uebersicht hat deshalb ein besonderes Interesse, weil sie uns lehrt, wie sehr sich die Mehrzahl dieser meningealen Neubildungen des Rückenmarks zur chirurgischen Behandlung eignet. Bei 4 von diesen 8 Operierten ist die Operation eine glückliche und erfolgreiche gewesen (einer davon ist allerdings erst vor kurzem operiert); gefunden wurde der Tumor bei allen acht.

Und dabei handelt es sich nicht um ein so sehr seltenes Leiden, jedenfalls kommt es häufiger vor als wir früher geglaubt haben; gar mancher Fall, der früher unter der Flagge: chronische Myelitis, multiple Sklerose, kombinierte Strangerkrankung etc. segelte, dürfte hierher gehören. Gewiss sind noch manche diagnostische Schwierigkeiten zu überwinden; namentlich konnte ich in der schon zitierten Abhandlung auf eine Form der umschriebenen Meningitis serosa verweisen, auf die auch Herr

Krause neulich Ihre Aufmerksamkeit gelenkt hat, die durchaus das Bild des Tumors vorzutäuschen vermag. Aber er hat doch auch an zwei von uns gemeinschaftlich beobachteten Fällen bewiesen, dass auch dieses Leiden zur chirurgischen Behandlung auffordert.

Alles in allem dürfen wir also sagen, dass die operative Therapie der Rückenmarkshautgeschwülste schon jetzt grosse Erfolge zeitigt, dass einem nicht geringen Prozentsatz der an dieser schweren, sonst unheilbaren und tödlichen Krankheit Leidenden eine Rettung auf dem Wege der operativen Therapie nunmehr beschieden ist.

II. Herr Borchardt:

M. H.! Dem, was Herr Professor Oppenheim Ihnen mitgeteilt hat, brauche ich nur wenige technische Bemerkungen hinzufügen:

Zwei Gefahren sind es im wesentlichen, welche die spinalen Operationen an sich involvieren: erstens die des Blutverlustes und zweitens die der Hirndruckerniedrigung durch starken Liquorabfluss!

Um den Blutungschok zu vermeiden, hat man in letzter Zeit empfohlen[1]), zweizeitig zu operieren, so zwar, dass im ersten Akte nur die Weichteile abgelöst, die Wirbelsäule skelettiert, und im zweiten, 2 bis 8 Tage später, die Knochenoperation vorgenommen wird.

Ich kann diesen Vorschlag nicht acceptieren und möchte warm für die einzeitige Laminektomie eintreten.

Wenn man schnell operiert und während der Operation gut tamponieren lässt, so kann man selbst unter ungünstigen Lokalverhältnissen, d. h. bei muskulösen, fettreichen Individuen, den Blutverlust auf ein verhältnismässig geringes Maass beschränken.

Die Laminektomie ist keineswegs so schwierig und gefahrvoll wie gewisse Operationen in der hinteren Schädelgrube, namentlich die Operationen am Kleinhirnbrückenwinkel. Bei diesen sind wir ja häufig infolge der starken Knochenblutungen zu zweizeitigen Operationen gezwungen. Bei der Laminektomie ist das nicht der Fall. Man soll doch nicht vergessen, dass eine zweizeitige Operation die Asepsis immer etwas erschwert, dass sie stets ihr Missliches hat und nur bei strenger Indikation ausgeführt werden sollte.

---

1) Brodnitz, Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Chir., 1905.

Ich kann versichern, dass von meinen drei wegen Rückenmarkstumor Operierten kein einziger gefahrdrohende Chokerscheinungen durch starken Blutverlust gehabt hat.

So wenig wie durch die Blutung, so wenig wurde ich geniert durch den Liquorabfluss. Er ist in keinem der Fälle so gross gewesen, dass ich besondere Maassnahmen zu seiner Verhütung oder Verringerung hätte ergreifen müssen.

Mag sein, dass ich hier besonders vom Glück begünstigt war, vielleicht, dass auch die Lagerung dazu beitrug — ich operierte in horizontaler Bauchlage mit etwas erhöhtem Becken.

Wie gegen das zweizeitige Verfahren, so möchte ich mich auch entschieden gegen die temporäre Resektion aussprechen, die zuerst von Urban empfohlen und später einige Male von anderen Operateuren ausgeführt worden ist.

Diese temporäre Resektion schafft zu komplizierte Wundverhältnisse; sie begünstigt das Entstehen von Nekrosen und dadurch die sekundäre Infektion.

Sonnenburg hat auf diese Weise einen Kranken infolge von Meningitis verloren und auf Grund dieser Erfahrung ebenfalls vor der temporären Resektion gewarnt.

Wenn man so schwere Operationen vornimmt, dann soll man die Wundverhältnisse so einfach gestalten wie nur möglich, und das geschieht nur durch die dauernde Fortnahme der Wirbelbögen, nicht aber durch die temporäre Resektion.

Ist nun die Operation selbst glücklich überstanden und die primäre Infektion vermieden, so drohen dem Rückenmarksoperierten noch eine Reihe von Gefahren, welchen andere Patienten nicht unterliegen.

Da ist in erster Linie die sekundäre Infektion zu nennen.

Um den Abfluss des Liquor cerebrospinalis in den ersten Tagen zu sichern, und da die Blutung aus der grossen Weichteilwunde am Ende der Operation bisweilen doch nicht vollkommen steht, so muss dieselbe an einer oder mehreren Stellen offengehalten, drainiert resp. tamponiert werden.

Bedenken Sie nun, dass die Patienten meist Stuhl und Urin unter sich lassen, dass sie dauernd beschmutzt und nass liegen, so ist naturgemäss der sekundären Infektion Tor und Tür geöffnet. Ihr ist in der Tat eine grosse Reihe von Kranken zum Opfer gefallen; ja der grösste Teil derer, die nicht unmittelbar im Anschluss an die Operation starben, ist der sekundären purulenten Meningitis erlegen!

Will man diese fast stets tödliche Komplikation vermeiden, so ist die sorgfältigste Körperpflege nötig: aber sie genügt nicht allein; es müssen die Verbände sofort erneuert werden, sobald sie, sei es von aussen, sei es von innen, durchnässt sind. Erst wenn der Liquorabfluss sistiert, wenn die Drains entfernt sind, erst dann können und müssen die Verbände länger liegen bleiben.

Geringer ist die Gefahr, die den Operierten durch den Decubitus droht; zu unterschätzen ist aber auch sie nicht.

Bei zweien von meinen Kranken hat er sich eingestellt, und zwar schon bei dem allergeringsten Druck; an der Hacke, der bekannten Prädilektionsstelle, trat er gewöhnlich auf, und einmal sah ich ihn am Hinterkopf, hervorgerufen durch den Druck eines weichen Kopfkissens. Die trophischen und sensiblen Störungen der Haut mögen sein Entstehen begünstigen.

Man wird das Auftreten dieser Decubitalgeschwüre wohl kaum ganz verhindern können; doch lässt sich gegen dieselben durch peinliche Sorgfalt viel erreichen; wenn man — ich übertreibe nicht — in den ersten Tagen fast stündlich die Polster und Watterollen verschiebt, so wird man schon bestehende Ulcera bald zur Heilung bringen und das Auftreten neuer verhüten.

Die dritte recht unangenehme Komplikation bildet der Blasenkatarrh.

Er hat sich bei allen meinen Patienten schon wenige Tage nach der Operation eingestellt, zweimal in Form einer leichten katarrhalischen, einmal als schwere hämorrhagisch-diphtherische Cystitis; sie ist aufgetreten trotz aller Vorsichtsmaassregeln beim Katheterisieren.

Ich kann sie nur mit der Annahme erklären, dass in der ersten Zeit infolge von trophischen Störungen die Widerstandskraft der Blasenschleimhaut, resp. ihrer Epithelien leidet und so das Zustandekommen der Infektion begünstigt.

Unter der üblichen Therapie, d. h. Blasenspülungen, innerer Darreichung von Urotropin, Salol und ähnlichen Mitteln verschwand der Blasenkatarrh nach 1—4 Wochen.

So drohen den Kranken, die wegen Rückenmarkstumoren operiert worden sind, eine ganze Reihe von Gefahren, welche den Erfolg einer glücklich beendeten Operation in Frage stellen oder vernichten können!

Nun zu den von mir operierten Patienten!

Die erste Patientin, die 35 jährige Frau H., deren Krankengeschichte Ihnen Prof. Oppenheim ausführlich gegeben hat, wurde am 28. September 1905, also vor 8 Monaten, von mir operiert.

Der Schnitt reichte vom IV. Halswirbel bis herunter zum II. Brustwirbel; er drang sofort bis auf die Proc. spinosi.

In grossen Zügen trennte ich zuerst rechts die langen Rückenmuskeln ab; während die stark blutende Weichteilwunde tamponiert wurde, löste ich die Muskeln der linken Seite los und liess auch hier eine Zeit tamponieren; als die Blutung einigermaassen stand, wurde der Dorn des VI., VII. Hals- und I. Brustwirbels abgekniffen, um die Operation in der Tiefe zu erleichtern.

Dann wurde ein gebogenes Elevatorium zwischen den Bögen des VI. und VII. Halswirbels eingeschoben, das feste Ligamentum flavum zerrissen und unter dem Schutze des Elevatoriums mit Doyen'scher Fraise ein Loch am unteren Rande des VI. Wirbelbogens, erst rechts, dann links gebohrt.

Diese Löcher sind gerade gross genug, um eine ganz kleine Luer'sche Zange einzuführen, mit der es leicht gelingt, die Bögen durchzukneifen.

So wurde zuerst der VI., dann der VII. Wirbelbogen durchschnitten und entfernt.

Ich vermeide die Anwendung von Hammer und Meissel und benutze nichts anderes zur Knochendurchtrennung als Luer'sche Zangen verschiedener Grösse und Konstruktion, die ich nach eigenen Angaben habe anfertigen lassen.[1])

Nach Entfernung der Wirbelbögen lag die Dura frei; sie zeigte, abgesehen von einer leichten spindelförmigen Aufreibung, nichts Pathologisches. Nach ihrer Spaltung jedoch bot sich ein Bild, wie Sie es schematisiert auf dieser Zeichnung (Figur 2) sehen. (Die Photographien sind leider misslungen.)

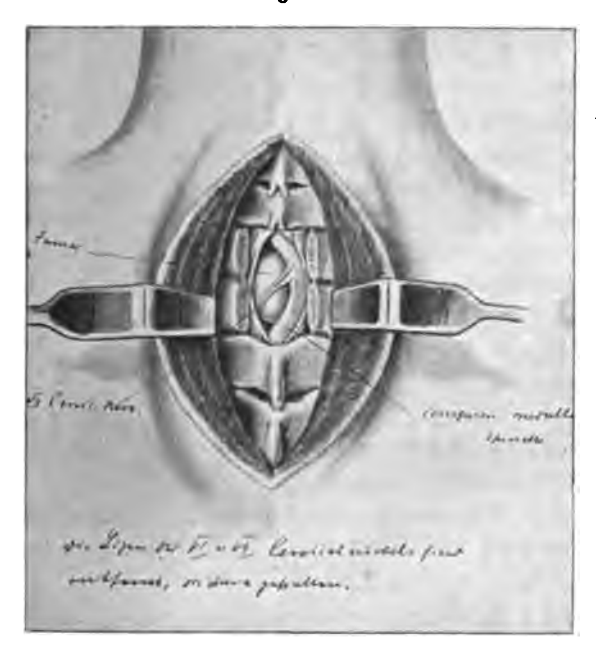
Genau an der vermuteten Stelle lag auf der linken Seite ein bohnenförmiger Tumor, über welchen das Rückenmark, stark bei Seite gedrängt, bandartig hinwegzog.

Ueber die Geschwulst verlief das VII. Wurzelpaar schräg abwärts.

Um das aufs äusserste geschädigte Rückenmark nicht zu verletzen — es verträgt die Medulla spinalis viel weniger

1) Zu beziehen bei der Firma Windler.

Figur 2.



Insulte als das Cerebrum — war bei der Entfernung des Tumors grösste Vorsicht geboten.

Das VII. Wurzelpaar musste durchschnitten werden, da es nicht gelang, die Geschwulst darunter hinwegzulancieren; nach der Durchschneidung der Nerven liess sich der Tumor fast in toto stumpf ausschälen; dann legte sich das plattgedrückte Rückenmark in sein freigemachtes Bett hinein.

Der Liquorausfluss war nicht besonders stark.

Auf die Naht der Dura musste ich wegen zu starker Spannung verzichten; ein Drain wurde in die Mitte der Wunde bis an den Duraschlitz geführt, in den oberen und unteren Wundwinkel je 1 Gazetampon gelegt, die Muskeln mit Catgutknopfnähten, die Haut mit Seide vernäht.

Der Wundverlauf war im grossen und ganzen sehr gut.

Die Temperatur ist nur 1 Tag bis auf 38,2° gestiegen; am 4. Tage konnte das Drain, welches den Duraabfluss sichern sollte, entfernt werden!

Aber die Wundheilung wurde dadurch verzögert, dass der Dornfortsatz des I. Brustwirbels, den ich unnötig weit entblösst

hatte, nekrotisch wurde; die Hautwunde musste in der Mitte geöffnet, das nekrotische Knochenstück abgekniffen werden und die Vernarbung dann per granulationem vor sich gehen; daher die 2 cm breite Narbe, die Sie auf dem Rücken der Patientin sehen!

Eine hartnäckige Bronchitis, die Incontinentia urinae et alvi, eine 3 Wochen anhaltende katarrhalische Cystitis, Decubitus an der Hacke und am Hinterkopfe, heftige lancierende Schmerzen in den Beinen komplizierten die Reconvalescenz und machten uns viel zu schaffen.

Jetzt ist die Patientin so wohl und frisch auf, dass sie stundenlange Spaziergänge machen kann, dass sie ihrem Haushalt vorsteht und allein ihren Acker besorgt.

Der zweite Patient, der 43jährige H. M., hatte wenig Vertrauen zu unserer Kunst!

Als wir ihm zur Operation geraten, sandte er seine Frau über Land nach Rehbrücke zu der ersten Patientin, von der er gehört hatte.

Was im Rate der Frauen beschlossen wurde, das weiss ich nicht, jedenfalls erschien Herr M. und wurde am 23. März d. J., also vor mehr als 2 Monaten, von mir operiert.

Sehr wertvoll für den Operateur war die exquisite und konstante Druckempfindlichkeit des V. Brustwirbels. Er fiel in die Mitte des 22 cm langen Schnittes.

Die Freilegung und Skelettierung wurde in der gleichen Weise vorgenommen wie im ersten Falle; ich kann also bezüglich der Technik auf ihn verweisen, um Wiederholungen zu vermeiden.

Die Bögen des IV. und V. Brustwirbels wurden fortgenommen.

Die freigelegte Dura zeigte keine Veränderung, keine Pulsation.

Nach Spaltung der Dura sah man (vgl. Figur 3) in der Mitte einen länglichen, gallertigen Tumor, von der Arachnoides ausgehend. Er deckte das Rückenmark, das ganz nach vorn gedrängt war, und sandte um die linke Seite der Medulla einen Zapfen nach vorn. Das untere Ende der 4—5 cm langen Geschwulst konnte ich erst erreichen, als ich den VI. Wirbelbogen entfernt hatte! Die sehr zerreissliche Geschwulst wurde in

Figur 8.



mehreren Stücken, aber total entfernt unter mässigem, nicht bedrohlich starkem Liquorabfluss!

Die Blutung aus der Arachnoides machte eine vorübergehende Tamponade nötig.

Leicht gelang es, die Dura mit Catgutknopfnähten zu schliessen.

Die Muskeln wurden darüber mit Catgut, die Hautwundränder mit Seide vereinigt, ein Drain in die Mitte, oben und unten je ein Tampon gelegt, die alle nach einigen Tagen entfernt wurden!

Der Wundverlauf war tadellos; nur einmal erreichte die Temperatur 38,4°.

In der Reconvalescenz eintretende Temperatursteigerungen waren durch eine folliculäre Angina bedingt.

5 Tage nach der Operation stellten sich äusserst quälende Schmerzen ein im Penis, im After und den Beinen, die so

heftig waren, dass der Patient laut aufschrie und grosse Mo-Dosen zur Beruhigung bekommen musste.

Wir fassten die Erscheinungen als leichte meningitische auf und waren nahe daran die Wunde zu öffnen; wegen des sonst guten Allgemeinbefindens haben wir das unterlassen und hatten die Freude zu sehen, dass die beunruhigenden Erscheinungen nach einigen Tagen spontan wieder zurückgingen.

Eine katarrhalische Cystitis, die dem ersten Katheterismus folgte, war leicht durch die übliche Therapie zur Heilung zu bringen.

Ueber das ausgezeichnete funktionelle Resultat der Operation hat Prof. Oppenheim Ihnen berichtet.

Nun bin ich in der glücklichen Lage über einen dritten geheilten Fall berichten zu können.

Es handelte sich um eine fettreiche, muskulöse Dame, bei welcher ich die intradurale Geschwulst, die von den Herren Bielschowski, Oppenheim und Goldscheider diagnosticiert war, in Höhe des VI. Dorsalwirbels fand.

Es war die mühsamste und schwierigste Operation, die ich gemacht habe.

Aber es gelang, die 25 cm lange Wunde innerhalb von 17 Tagen zur kompletten Heilung zu bringen.

Aus äusseren Gründen kann ich die Dame hier nicht demonstrieren und werde Gelegenheit nehmen, über sie an anderer Stelle zu berichten.

M. H.! Ich bin augenblicklich nicht imstande, Ihnen eine genaue Statistik der bisher operierten Fälle von Rückenmarkstumor zu geben, — mir fehlt eine grosse amerikanische Arbeit; ich möchte annehmen, dass an 60—70 Fälle operiert sind.

Mein Volontär, Herr Dr. Volkmar, der in seiner Dissertation[1]) eben mit der statistischen Bearbeitung dieses Themas beschäftigt ist und auch die Krankengeschichten in extenso wiedergeben wird, hat bislang 42 Fälle sammeln können mit noch 50 pCt. Mortalität.

Die Mortalität würde sich wohl kaum bedeutend bessern, wären, wie alle günstigen, so auch die ungünstigen Fälle veröffentlicht; die letzteren werden aber, wie bekannt, nicht publiziert.

---

1) Er wird auch die genauen Krankengeschichten geben.

Wenn ich Ihnen, m. H., heute über eine Serie von drei hintereinander geheilten Fällen von Rückenmarkstumor berichten konnte, so war ich wohl besonders vom Glück begünstigt.

Ich danke es im wesentlichen der exakten, frühzeitigen Diagnose unserer ausgezeichneten Neurologen und der aufopfernden Pflege und Fürsorge seitens unseres klinischen Personals.

XV.

Ueber die Ursachen des frühzeitigen Verlustes der Zähne.

Von

Prof. Dr. Warnekros.

Die schädlichen Folgen, die der Verlust auch nur weniger Zähne mit sich bringt, sind leider nicht genügend bekannt. Es besteht daher die Gewohnheit, einen Zahnersatz erst dann anfertigen zu lassen, wenn Schönheitsrücksichten oder schwere Störungen bei der Nahrungsaufnahme und in der Sprache sich geltend machen, und doch ist ein solcher schon beim Verlust des ersten Zahnes geboten.

Die Bewegungen des Unterkiefers beim Kauen, die für den Zahnersatz zu berücksichtigen sind, sind dreierlei Art: die Auf- und Abwärtsbewegung und die seitlichen Bewegungen, die, wie Bonwill festgestellt hat, als Verschiebung eines gleichseitigen Dreiecks angesehen werden müssen. Die Entfernung nämlich von der Mitte des einen Gelenkkopfes (Condylus) bis zur Mitte des anderen beträgt merkwürdigerweise durchgehends 10—$10^1/_2$ cm, und ebenso gross ist der Abstand von der Mitte eines jeden Gelenkkopfes bis zur Mitte des ganzen unteren Zahnbogens. (Abbildung 1.)

Die Schneidezähne nun dienen der ganzen Bewegung des Unterkiefers gegen den Oberkiefer zur Führung. (Abbildung 2.) Denn bei der Seitwärtsbewegung nach rechts oder links (Abbildung 2) rücken die entsprechenden unteren Schneidezähne gegen die Schneiden der oberen. Bei der grossen Kraft, die der Unterkiefer gegen den Oberkiefer beim Kauen ausübt, würden nun die Schneidezähne abgenutzt und aus ihrer Stellung gedrängt werden, wenn nicht die zur Zerkleinerung der Speisen nötige Kraft durch die Höcker der Backenzähne und durch die

Abbildung 1.

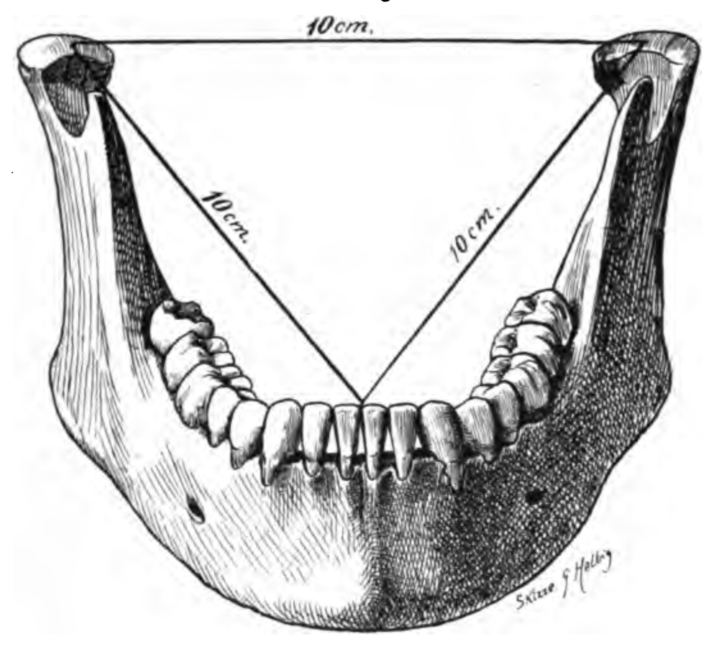
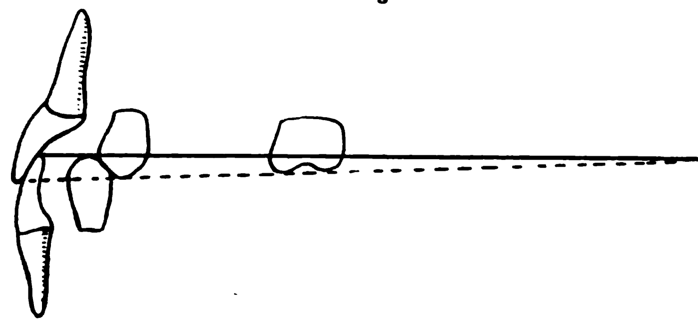


Abbildung 2.



aufsteigende Kurve des Unterkiefers zweckentsprechend auf viele Zähne verteilt würde. Es treten nämlich die grossen und kleinen Backenzähne (Molaren und Prämolaren) aus ihrer passiven Stellung, die Abbildung 3 zeigt, bei der aktiven Bewegung des Unterkiefers nach links mit ihren Höckern so aufeinander, dass die äusseren und inneren Höcker der oberen linken Seite diejenigen der unteren linken Seite berühren, während auf der rechten Seite die äusseren Höcker der unteren grossen Backen-

zähne auf die inneren Höcker der oberen grossen Backenzähne gleiten. (Abbildung 4.)

Bei derselben Bewegung nehmen auf der linken Seite (Abbildung 5) auch Eck- und seitliche Schneidezähne an der Berührung teil, während auf der rechten (Abbildung 6) keine Berührung zwischen Eck- und seitlichen Schneidezähnen stattfindet. Dieselben Verhältnisse zeigen sich in umgekehrter Weise bei der Bewegung nach rechts.


Abbildung 3.

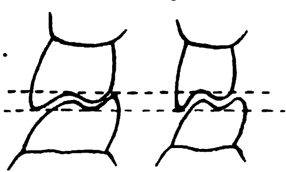


Abbildung 4.

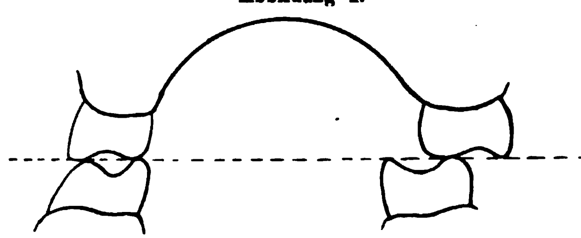


Abbildung 5.

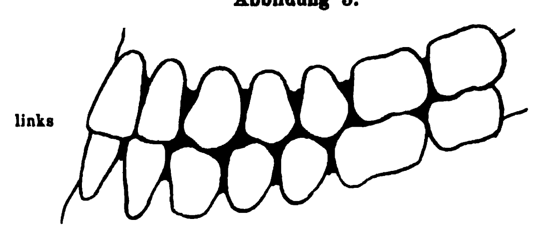


Abbildung 6.

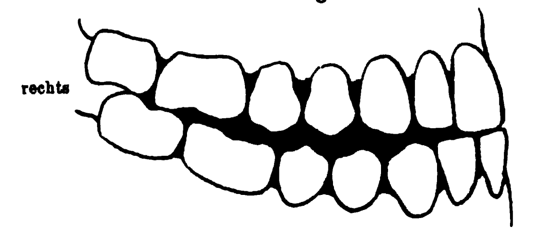


Abbildung 5 und 6 lassen auch erkennen, wie die Kurve des ganzen Zahnbogens in der Gegend der kleinen Backenzähne am höchsten ist. Vom ersten Mahlzahn an steigt sie immer mehr aufwärts. Die Stärke der Krümmung dieser Kurve muss von der Tiefe des Ueberbisses abhängen, da es nur durch diese Kurve möglich ist, dass bei der Bewegung nach rechts oder links immer die entgegengesetzte Seite mit ihren grossen Backenzähnen die Kaubewegung unterstützt.

Die Verschiebungen sind schematisch wiedergegeben in den Abbildungen 7, 8, 9. Die gezeichneten Zähne sind die Zähne des Oberkiefers. Das Dreieck gibt die Entfernung von der Mitte des einen Condylus bis zur Mitte des anderen und von diesen Punkten bis zur Mitte des ganzen Zahnbogens. Die halbkreisförmige Linie zeigt die Stellung der Zähne des Unterkiefers in der Ruhelage. Die Verschiebung nach links zeigt das feiner gezeichnete Dreieck. Die Unterzähne rücken gegen die Schneiden der oberen. Auf der linken Seite zeigt die zweite feinere Linie die Berührungsflächen der äusseren Höcker der Zähne, auf der rechten Seite ist diese Linie punktiert an den Stellen, wo keine Berührung stattfindet; sie endet wieder als Linie bei den Molaren und lässt die Unterstützungspunkte erkennen, die die Unterzähne auf der rechten Seite für die Bewegung nach links dort finden. (Abbildung 8.) Die Bewegung nach rechts ist ebenfalls ersichtlich an der Verschiebung des feiner gezeichneten Dreiecks. (Abbildung 9.) Die Stellung der Zähne bei dieser Bewegung ist auch hier durch eine zweite feinere Linie gekennzeichnet.

Die normale Stellung der Zähne bietet somit die idealste Lösung des Baues einer Quetsch- und Mahlmaschine. Dieses günstige Verhältnis in der Kraftverteilung ändert sich sofort beim geraden Biss, wo die Schneidezähne direkt aufeinanderbeissen. Hier fehlen die Unterstützungspunkte bei jeder Bewegung nach rechts und links, und es müssen sich infolgedessen nicht nur die Höcker der grossen und kleinen Backenzähne, sondern auch die Schneidezähne frühzeitig abschleifen.

Aus diesem anatomischen Ueberblick lässt sich erkennen, dass Verlust einzelner Zähne ohne sofortigen Ersatz immer Schädigungen für das ganze Gebiss zur Folge haben muss, da nun eine grössere und ungleiche Belastung der vorhandenen Zähne stattfindet. Abbildung 10 zeigt das frühe Abschleifen der Zahnkronen, Abbildung 11 die Verschiebung und das Heraustreten der einzelnen Zähne aus ihrem knöchernen Fache

Abbildung 7.

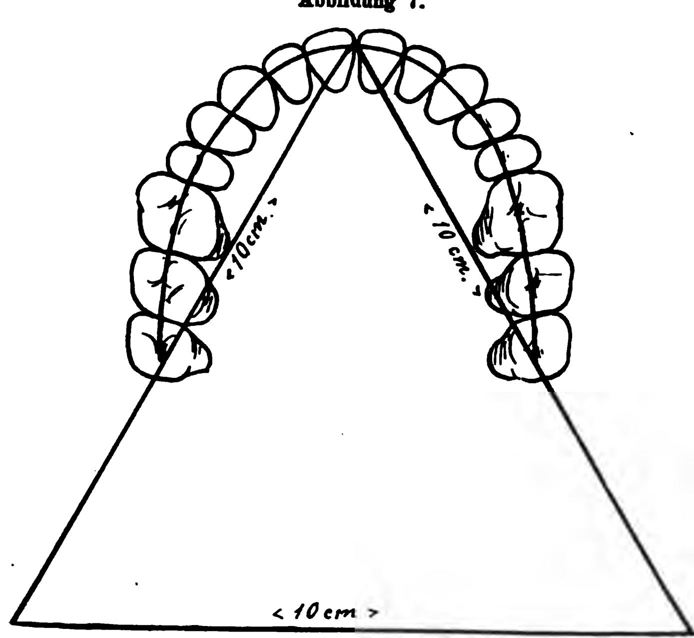


Abbildung 8.

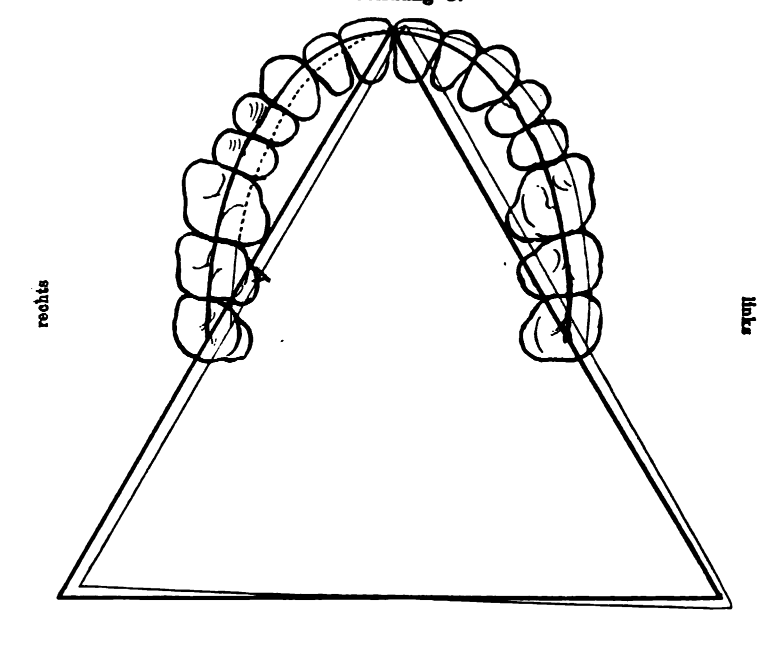




Abbildung 9.

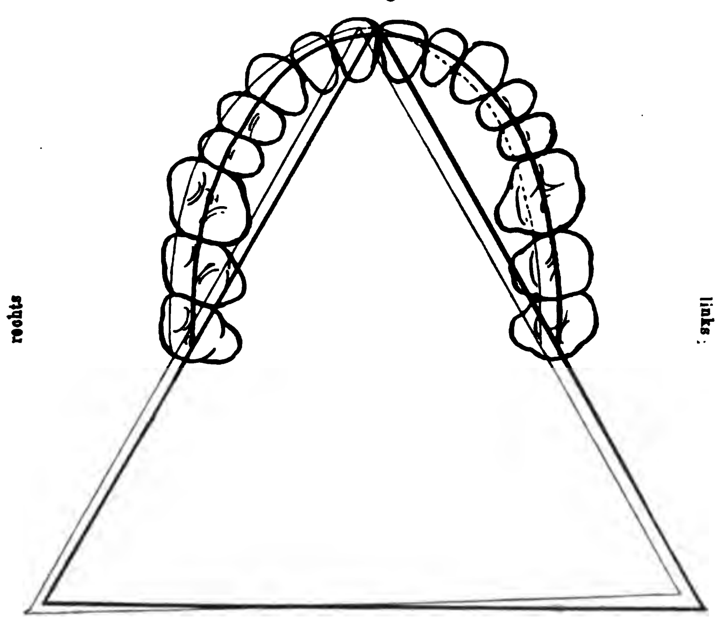


Abbildung 10.



(Alveole); dadurch stellen sich die Berührungsflächen der Zähne ungünstiger zueinander, so dass leicht Caries eintritt. Ueberdies wird auch durch den Druck auf einzelne knöcherne Zahn-

fächer Lockerung der Zähne bewirkt, wodurch sowohl Ansammlung von Zahnstein als auch Infektion mit nachfolgender Eiterung der Alveolen eintritt.

Jede Untersuchung einer Schädelsammlung ergibt, dass auch viele Neubildungen und Resorptionserscheinungen an der Wurzel sich aus dieser ungleichmässigen Belastung erklären lassen.


Abbildung 11.



Die nachfolgenden Vorführungen sollen den Beweis erbringen, dass die Zahnersatzkunde oder, besser gesagt, die technische Zahnheilkunde als ein Teil der erhaltenden Zahnheilkunde angesehen werden muss, weil sie an erster Stelle dazu berufen ist, Caries und Lockerung der Zähne zu verhüten und die Erhaltung des Gebisses bis zum spätesten Alter in einer Weise sicher zu stellen, die eine genügende Zerkleinerung und Einspeichelung der Speisen gestattet.

Patientin Frau K., 84 Jahre alt, hat vor Jahren im Oberkiefer die beiden linken und den rechten ersten kleinen Backenzahn verloren (Abbildung 12). Es sind dadurch auf der rechten Seite der erste und zweite grosse sowie der zweite kleine Backenzahn so weit nach vorn gerückt, dass der hintere Höcker des oberen zweiten kleinen Backenzahnes nicht mehr den vorderen Höcker des unteren grossen Backenzahnes trifft, sondern den vorderen Höcker des zweiten unteren kleinen.

Auf der linken Seite sind ebenfalls Verschiebungen der grossen Backenzähne erfolgt, und so haben die nun entstandenen pathologischen Berührungsflächen zwischen den beiden oberen grossen Backenzähnen zur Caries geführt (Abbildung 13). Bei normaler Stellung der Zähne wäre die Caries aller Wahrscheinlichkeit nach nicht entstanden, da der Bau der Zahnkronen verhindert, dass sich zwei nebeneinander stehende Zähne in ihrer ganzen Fläche berühren und hineingeratene Speisereste sich festsetzen können.

Als weitere Folge dieser Verschiebung hat sich ein tieferer Ueberbiss ausgebildet, der namentlich bei jeder Bewegung des Unterkiefers von rechts nach links den linken mittleren unteren Schneidezahn stark belastet, zumal der obere Schneidezahn in gedrängter Stellung von seinen Nachbarzähnen in seiner Lage festgehalten wird und nicht nach aussen entweichen kann. Der Schwund der Alveole und die damit verbundene Eiterung wurden erst bemerkt, als ein schmerzendes Wackeln dieses unteren Schneidezahns eintrat (Abbildung 13).

Abbildung 12.

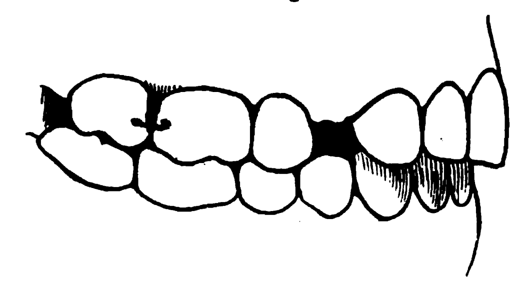
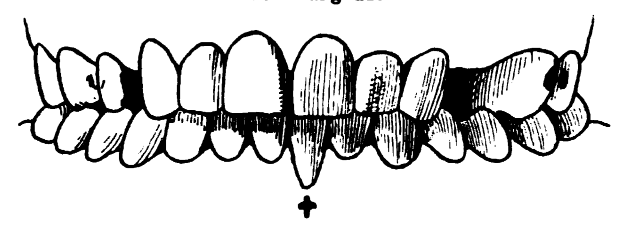


Abbildung 13.



Die Therapie besteht in einer abnehmbaren unteren Fixierungsplatte an der lingualen Fläche, ferner in Kürzung des betreffenden Zahnes durch Abschleifen und schliesslich durch Zahnersatz im Oberkiefer.

Patientin Fräulein L., 28 Jahre alt. Im Unterkiefer fehlen rechts und links der erste grosse Backenzahn und im Oberkiefer der erste rechte grosse Backenzahn. Auf der linken Seite hat der Verlust des ersten unteren Molars das Hervorrücken des zweiten unteren Molars in diese charakteristische schiefe Stellung bewirkt, da der vordere Stützpunkt durch das Fehlen des ersten grossen Backenzahnes verloren gegangen ist (Abbildung 14, 15, 16). Der obere erste linke Molar ist durch das Fehlen des einen Gegenübers und durch das Nachgeben des anderen aus seiner Alveole herausgetreten, wodurch die Berührungsflächen zwischen den beiden oberen grossen Backenzähnen sich so ungünstig gestalteten, dass das Entstehen von Caries unvermeidlich war (Abbildung 16).

Auf der rechten Seite ist nach der Entfernung des ersten unteren grossen Backenzahnes ebenfalls das Herausrücken des ersten oberen grossen Backenzahnes bewirkt. Es trat nun der gar nicht seltene Fall ein, dass die Patientin an diesem Zahn Schmerzen empfand, ohne dass der untersuchende Zahnarzt eine Caries an der Zahnkrone entdecken konnte. Erst eine genauere Untersuchung zeigte, dass die Verschiebung

Abbildung 14.

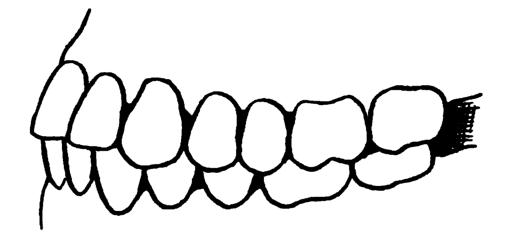


Abbildung 15.

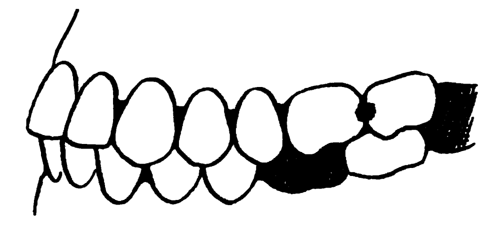


Abbildung 16.

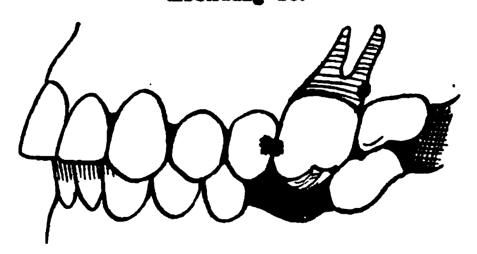
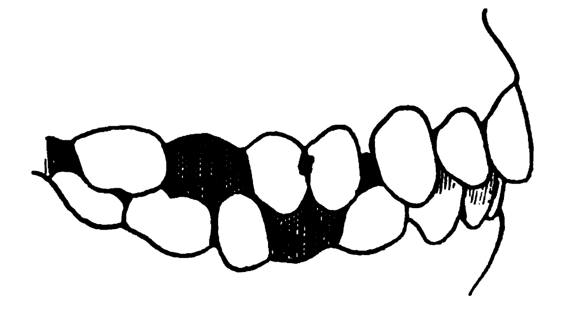


Abbildung 17.

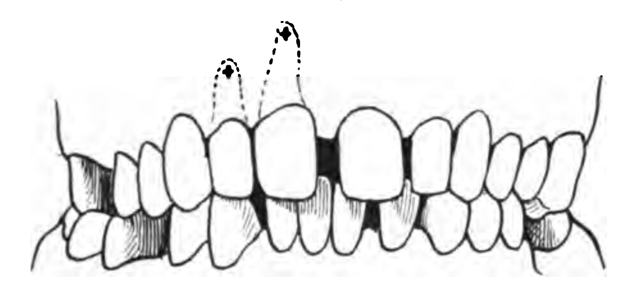


der Zähne das Entstehen von Caries an der labialen Wurzel begünstigt hatte, und die Entfernung der cariösen Massen nicht ohne Verletzung des Pulpakanals in der Wurzel möglich war.

Der Zahn ist, weil er schmerzte, entfernt worden, und es entstand nun durch diese ungleiche Belastung ein Auseinanderweichen der beiden unteren kleinen Backenzähne in so ausgedehnter Weise (Abbildung 17), dass bei der Kaubewegung von links nach rechts die Unterstützung wegfiel, die sonst die rechtsseitigen Schneidezähne an den kleinen Backenzähnen finden.

Diese Belastung der rechtsseitigen Schneidezähne hatte zur Folge, dass der obere mittlere und seitliche Schneidezahn mit ihren Alveolen aus dem Kieferbogen nach vorn gedrängt wurden, und der immerwährende Reiz auf die gelockerten Zahnfächer hier wie auch bei dem mittleren rechten unteren Schneidezahn, der infolge dieser Artikulationsstörung am stärksten belastet war, die Infektion mit nachfolgender Vereiterung der Zahnfächer begünstigte (Abbildung 18).

Abbildung 18.



Die bakteriologische Untersuchung zeigte viele Kokken und Diplokokken, Vibrionen, Spirillen und Stäbchen[1]).

Die Therapie besteht im Tragen einer Platte im Unterkiefer mit künstlichen Zähnen in solcher Höhe, dass sie bei allen Bewegungen des Unterkiefers ein vollkommenes Schliessen der Zahnreihe nicht gestattet. Da diese Platte beim Kauen hinderlich wäre, wird sie nur des Nachts getragen; während des Tages aber im Unter- wie im Oberkiefer ein Zahnersatz, der genau die anatomischen Grundlagen berücksichtigt und bei der Bewegung von rechts nach links Stützpunkte für die bis dahin untätigen kleinen Backenzähne des Oberkiefers bietet.

Patient M., 48 Jahre alt, hat auf beiden Seiten im Oberkiefer den ersten kleinen und im Unterkiefer den ersten grossen Backenzahn verloren. Hierdurch hat auf jeder Seite eine Verschiebung des zweiten oberen Prämolars in der Weise stattgefunden, dass er seine normale

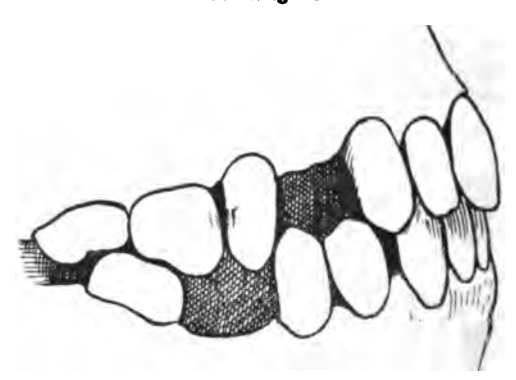
---

1) Anmerkung: Eine Zusammenstellung bakteriologischer Untersuchungen von Dr. Aufrecht, die in einem anderen Falle auch viele Streptokokken aufwiesen, ist am Schlusse der Arbeit beigefügt. Von Bedeutung werden diese Untersuchungen in den Fällen, wo es sich um konstitutionelle Eiterung der Zahnfächer (Alveolarpyorrhoe) handelt. So wurde in einem kürzlich von mir behandelten Falle durch die Untersuchung festgestellt, dass die Alveolarpyorrhoe an den unteren Schneidezähnen eines Patienten auf starken Quecksilbergebrauch gegen Lues zurückzuführen war.

Berührung mit dem Höcker des unteren Prämolars verloren hat und in die Lücke des fehlenden grossen Backenzahnes hineingewachsen ist.

Diese Verschiebung bewirkte nicht nur Caries an den Zwischenflächen der Backenzähne, sondern auch eine derartige Belastung für die oberen Schneidezähne, dass Lockerung mit nachfolgender Vereiterung der Zahnfächer in ausgedehnter Weise entstand (Abbildung 19). Bei einem rechtzeitigen Zahnersatz der beiden unteren grossen Backenzähne wäre eine solche Verschiebung und die dadurch verursachte Schwere der Erkrankung unmöglich gewesen.

Abbildung 19.



Der Patient K., 44 Jahre alt, hat im Oberkiefer auf der rechten Seite den zweiten kleinen und den ersten grossen Backenzahn verloren, links den ersten grossen Backenzahn. Im Unterkiefer fehlen rechtsseitig sämtliche grossen Backenzähne, es sind nur die beiden kleinen vorhanden, linksseitig fehlt der zweite kleine Backenzahn.

Dieser Verlust einer grösseren Anzahl von Zähnen hat auch hier einen starken Ueberbiss zur Folge gehabt (Abbildung 20). Der rechtsseitige Eckzahn hat seine Spitze eingebüsst, und es zeigen sowohl der obere wie untere Eckzahn die häufig beobachteten Schliffflächen, die durch die seitliche Bewegung von links nach rechts hervorgerufen werden (Abbildung 21).

Abbildung 20.

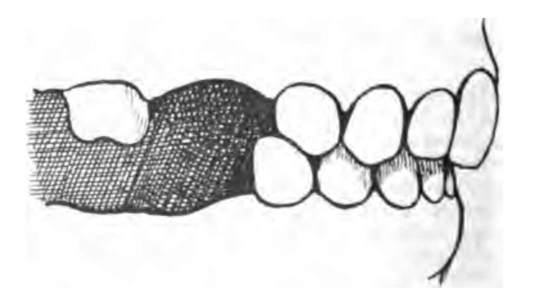


Abbildung 21.



Bei dieser seitlichen Bewegung unterstützt die rechtsseitigen Schneidezähne der zweite linke grosse Backenzahn, der in der aufsteigenden Kurve mit seinem hinteren Höcker in gleicher Höhe mit den Schneidezähnen steht.

Auf der linken Seite sind die Schliffflächen der Eckzähne viel tiefer, und namentlich der obere Eckzahn zeigt auf der lingualen Seite eine Abnutzung der Zahnkrone bis weit über die Hälfte. Diese starke Abnutzung war entstanden, weil bei der Bewegung von rechts nach links auf der rechten Seite die grossen Backenzähne und mit ihnen der Stützpunkt der aufsteigenden Kurve fehlten. Die Abnutzung hatte nun zur Folge, dass bei dieser Kaubewegung der linke obere grosse und kleine Schneidezahn mit ihren knöchernen Fächern aus dem Zahnbogen herausgedrängt wurden; durch die Lockerung wurde die Infektion wieder begünstigt, und es ging das äussere knöcherne Zahnfach durch Eiterung bis zur Wurzelspitze zugrunde.

Wie in den vorgenannten Fällen hatte auch dieser Patient, obgleich ihm verhältnismässig viele Zähne fehlten, seinen Verlust bei der Nahrungsaufnahme nicht empfunden, vielmehr konnte er mit den entstandenen scharfen Schliffflächen der Eckzähne die härtesten Speisen zerschneiden. Dieses Gefühl der Sicherheit veranlasste ihn, seine Kiefer — ohne besonders vorbereitete weiche Speisen auszuwählen — in der ausgiebigsten Weise zu gebrauchen und namentlich einen Zahnersatz für unnütz zu halten. Und doch hätte gerade diesen Patienten ein kleiner Zahnersatz auf der rechten Seite im Ober- und Unterkiefer vor dem frühzeitigen Verlust der in Mitleidenschaft gezogenen Schneidezähne bewahrt.

Dieser Fall ist ganz besonders geeignet, zu zeigen, dass nur derjenige, der die anatomischen Grundlagen der seitlichen Bewegungen genau kennt, sich erklären kann, in welcher Reihenfolge

die einzelnen Zähne überanstrengt werden und sich dadurch lockern müssen. Für jeden Unkundigen ist es zunächst unverständlich, warum nicht beim Fehlen sämtlicher rechten unteren grossen Backenzähne auch die rechten Schneidezähne zuerst und am stärksten gelockert werden. Und doch lehrt die anatomische Betrachtung, dass bei den seitlichen Bewegungen, die zum Zerkleinern der Speisen dienen, die linken Schneidezähne auch an den rechten unteren grossen Backenzähnen eine notwendige Unterstützung finden. Da diese im vorliegenden Falle auf der rechten Seite fehlte, so war es natürlich, dass die linksseitigen Eckzähne tiefer abgeschliffen und die linksseitigen Schneidezähne von der Erkrankung am schwersten betroffen wurden. Ein Zahnersatz, bei welchem zwar die oberen und unteren Backenzähne beim Schliessen des Mundes sich berühren, die von der Natur erforderte aufsteigende Kurve aber nicht berücksichtigt ist, ist wertlos, weil die erkrankten Zähne bei der seitlichen Bewegung keine Unterstützung finden. Dagegen war der unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse für den Patienten angefertigte Zahnersatz für die Therapie von grösster Bedeutung. Daneben wurde die stark ausgeschliffene Fläche des linken oberen Eckzahnes gefüllt und dem Patienten für die Nacht für den Oberkiefer eine Platte angefertigt, die nicht allein ein vollständiges Schliessen der Zahnreihen verhindert, sondern auch durch einen Goldbügel an der labialen Seite die gelockerten Zähne in ihrer Stellung festhält.

Während die Vereiterung der knöchernen Zahnfächer an einzelnen Zähnen gewöhnlich von den Patienten erst spät bemerkt wird, zeigt nachfolgender Fall, dass bei dem Mangel von grossen Backenzähnen auch spontane Entzündung des Periodontiums der Schneidezähne unter heftigen Schmerzen mit nachfolgendem Absterben (Nekrose) des Kiefers stattfinden kann.

Patient L., 50 Jahre alt, hatte frühzeitig die unteren beiden kleinen Backenzähne und den ersten grossen Backenzahn auf jeder Seite verloren (Abbildung 22). Da die Schneide- und Eckzähne einen fast geraden Biss hatten und durch die zweiten Molaren auf jeder Seite im Ober- und Unterkiefer Unterstützung fanden, so hatte eine ausgeprägte Lockerung der Schneidezähne in den knöchernen Zahnfächern nicht stattgefunden. Der Patient hatte auch nicht das Gefühl, einen Zahnersatz im Unterkiefer nötig zu haben, da er angeblich die Zerkleinerung der Speisen in ausgiebiger Weise ausführen konnte.

Beim Hineinbeissen in ein hartes Brötchen fühlte er plötzlich Schmerz im Unterkiefer, der sich beim Weiteressen steigerte; es entstand eine Schwellung, die die Nahrungsaufnahme sehr erschwerte, und in den folgenden Tagen traten Fiebererscheinungen hinzu.

Abbildung 22.



Mehrere Wochen hielt er unter grosser Qual in einer Sommerfrische aus, bis er sich endlich genötigt sah, meine Hilfe zu suchen. Ich fand drei untere Schneidezähne stark aus ihren knöchernen Fächern hervorgehoben, die bei der geringsten Berührung heftig schmerzten. Meine Behandlung beschränkte sich zunächst auf Anbohren der Wurzelkanäle dieser drei Zähne, aus denen sich dann Eiter in grosser Menge entleerte. Am nächsten Tage hatte der Schmerz so weit nachgelassen, dass der Patient gestattete, die Pulpenhöhlen zu öffnen, und nun konnte durch Elektrolyse die Ausheilung der erkrankten Wurzeln beginnen. Die Heilung verlief glatt. In den nächsten Monaten wurden verschiedene Sequester von mir und dem behandelnden Hausarzt entfernt. Ein Rückfall (Recidiv) ist seit über Jahresfrist nicht eingetreten, da ein Zahnersatz der Backenzähne im Unterkiefer mit einem Goldbügel an der lingualen Fläche der gelockerten Zähne nunmehr den Schneidezähnen die notwendige Unterstützung bei der Aufnahme der Nahrung bot.

Da jeder einzelne Backenzahn für die Erhaltung des ganzen Gebisses von grösster Wichtigkeit ist, so kann die Anwendung der Elektrolyse nicht genug empfohlen werden, da sie es ermöglicht, viele Backenzähne zu erhalten, die sonst der Zange verfallen würden. In der Zahnheilkunde liegen die Verhältnisse für ihre Anwendung sehr günstig. Der Zahn ist ein Nichtleiter. An dem positiven Pol entsteht bei dem Vorhandensein von salzhaltiger Flüssigkeit Chlor. Die Stromstärke muss der Flüssigkeitsmenge entsprechen, und es genügt daher bei der geringen Flüssigkeitsmenge im putriden Zahn ein Strom von 1 bis höchstens 2 Milli-Ampère. Bei zweimaliger Anwendung der Elektrolyse in einer Dauer von jedesmal 5 Minuten hat das Chlor im status nascendi die Wurzelkanäle steril gemacht. Ihre Anwendung verursacht beim Zahn mit abgestorbener Pulpa keine Schmerzen. Die Wurzelkanäle lassen sich besser als auf mechanische Weise reinigen und namentlich die kleinen und grossen Backenzähne, deren Wurzeln viele Biegungen und Knickungen besitzen, können vermittelst der Elektrolyse wieder dauernd funktionsfähig gemacht werden.

Diese Versuche sind zuerst von Breuer-Wien und von Lehmann und Zierler in Würzburg gemacht worden, doch ist erst durch Hoffendahl, den Hilfslehrer meiner Abteilung im Institut, die Elektrolyse weiteren Kreisen bekannt geworden.

Abbildung 23 zeigt Ihnen den Kiefer eines Mannes, dem im Unterkiefer auf der rechten Seite die grossen Backenzähne und der erste kleine Backenzahn entfernt sind, und der auf der linken Seite nur einen grossen und einen kleinen Backenzahn besitzt. Im Oberkiefer fehlen ihm auf jeder Seite der zweite kleine Backenzahn. Bei geschlossenen Zahnreihen zeigen die Schneide- und Eckzähne nur geringe Abschleifungen, aber bei geöffnetem Munde sieht man, dass die

Abbildung 23.

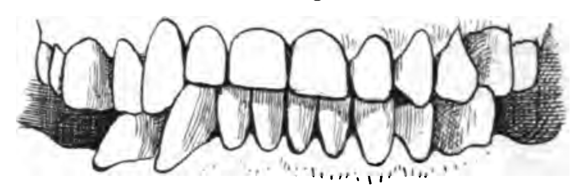
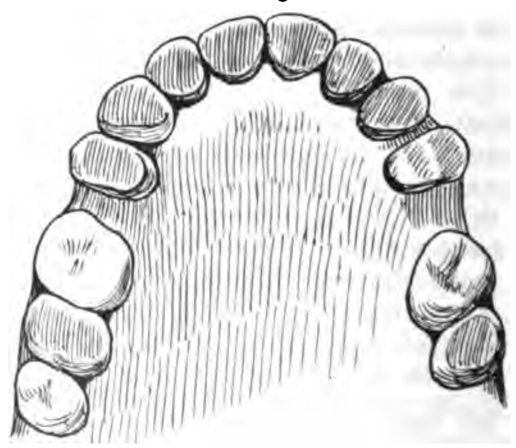


Abbildung 24.



oberen Schneide- und Eckzähne fast bis zum Zahnfleischrande abgeschliffen sind (Abbildung 24). Der Patient hatte diese allmählich fortschreitende Abnutzung nicht beachtet, zumal da er die Kautätigkeit ohne Schmerzen ausüben konnte, weil sich die Pulpa zurückgezogen und mit neuen Schutzzellen bedeckt hatte.

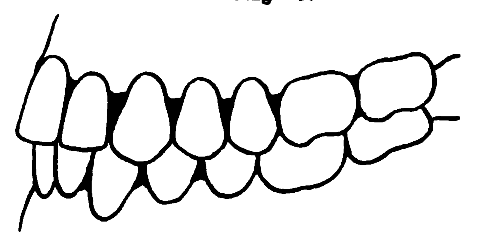
Jetzt macht der Patient jedoch seinem Arzte erhebliche Schwierigkeiten, da er zu einer Zeit, wo für sein Allgemeinbefinden eine besonders gute Ernährung erwünscht ist, eine genügende Nahrungsaufnahme verweigert, weil plötzlich grosse Empfindlichkeit auf chemische und Temperatur-Reize eingetreten ist. Auch für den Zahnarzt liegen unter diesen Umständen die Verhältnisse sehr ungünstig, da die Erhaltung der 6 oberen Zähne wahrscheinlich nur durch Abtöten der Pulpa und Entfernung der Nerven mit nachfolgender Wurzelbehandlung möglich ist.

Die Richtigkeit dieser Ausführungen wird in treffender Weise durch die Betrachtung einer Schädelsammlung bestätigt. Denn bei allen Schädeln, welche Zahnlücken aufweisen, kann sofort unter Berücksichtigung der seitlichen Bewegung des Unterkiefers ohne weiteres festgestellt werden, welche Schäden eingetreten sind, und zwar müssen diese bestehen entweder in einer Lockerung bestimmter Zähne und darauf folgendem Zahnsteinansatz, oder weiterhin in einem Heraustreten der Zähne aus der Alveole und Schaffung von Berührungsflächen, die zur Caries geführt haben, und endlich in einem Abschleifen der Zahnkronen. Aber auch für die Therapie gibt solche Betrachtung die wertvollsten Winke, denn an den Schädeln ist ersichtlich, dass in vorgeschrittenen Fällen, wie bei Abbildung 11, die knöchernen Zahnfächer soweit geschwunden sind, dass die Befestigung einzelner Zähne auch durch den nachträglichen Zahnersatz nicht möglich gewesen wäre.

Auch betreffs des Beginnens der Vereiterung lässt sich an jedem Schädel mit erkrankten Zähnen feststellen, ob dieselbe am Zahnhalse oder an der Wurzelspitze ihren Ausgang nahm. Ferner lässt jede Schädelsammlung erkennen, dass die anatomisch richtige Einstellung der bleibenden Zähne (siehe Abbildung 1 u. 25) nur dann erfolgen kann, wenn die Milchzähne nicht vor der Zeit entfernt wurden und also kein Raummangel entstand, daraus folgt, welche grosse Bedeutung die sorgsamste Pflege des Milchzahngebisses hat.

Wenn Bonwill bereits vor Jahren die Meinung aussprach, dass dreiviertel der Alveolarpyorrhoeen durch die geschilderten Artikulationsstörungen hervorgerufen seien, und Károlyi in Wien dieser Ansicht jetzt Geltung zu verschaffen sucht, so stehe ich nicht an, einen bedeutenden Schritt weiterzugehen, und stelle die bestimmte Behauptung auf, dass nicht nur 75 vom Hundert aller Fälle von Alveolarpyorrhoe, sondern auch 75 vom Hundert aller Fälle von

Abbildung 25.



Caries von Zahnsteinansammlung und von Abnutzung der Zähne durch Artikulationsstörungen bewirkt werden. Ich halte den Ersatz schon des ersten verloren gegangenen Zahnes für das wirksamste Vorbeugungsmittel gegen den Verlust weiterer Zähne, wenn dieser unter genauester Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse und der richtigen Belastung der einzelnen Zähne als kleine Brücke aus Gold oder Platin festsitzend oder abnehmbar angefertigt wird.

Nur wenn die praktischen Aerzte ihre Mithilfe gewähren, indem sie bei ihren Patienten auf das entschiedenste darauf dringen, sich jeden verlorenen Zahn möglichst früh ersetzen zu lassen, können die Zahnärzte ihr Ziel erreichen, nämlich die Erhaltung des Gebisses bis ins späte Alter sicher zu stellen. Denn der Laie wird die Notwendigkeit eines frühzeitigen Zahnersatzes, zumal wenn es sich um Ersatz von Backenzähnen handelt, ohne weiteres nicht einsehen. Daher wird in den meisten Fällen die Verordnung des Arztes erforderlich sein, um ihn zu bewegen, dass er sich der Unannehmlichkeit unterzieht, die mit jedem Zahnersatz im Anfang verbunden ist.

XVI.

Paraffininjektionen und -Implantationen bei Nasen- und Gesichtsplastiken.

Von

H. Eckstein.

M. H.! Seitdem ich im Januar 1903 in dieser Gesellschaft über die Verwertbarkeit der Paraffinprothesen auf dem Gesamtgebiete der Chirurgie sprach[1]), ist über diese Methode so viel Neues — Richtiges wie Falsches — publiziert worden, dass eine zusammenfassende Darstellung der strittigen Fragen um so mehr notwendig erscheint, als auch heute noch recht wenig Kenntnisse gerade über die wichtigsten Punkte in breitere Schichten gedrungen zu sein scheinen. Gleichzeitig möchte ich die Erfahrungen, die ich in dieser Zeit an einem grossen Materiale gemacht habe, sowie die nicht unwesentlichen Fortschritte erwähnen, die sich dabei ergeben haben.

Beginnen möchte ich mit der Besprechung des Materiales, das wir verwenden, des Paraffins. Hier gleich ergeben sich die grössten Unklarheiten. Verstehen wir doch unter Paraffin nicht etwa einen einheitlichen, wohlpräzisierten Körper, sondern vielmehr einen Sammelbegriff für eine grosse Reihe von Kohlenwasserstoffen, die alle nach der Formel C_nH_{2n+2} gebaut sind, deren niedere Homologe bei 16° schmelzen und bei Zimmertemperatur flüssig sind, während die höchsten bei 74—80° schmelzen und bei Zimmertemperatur fest sind. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich alle Zwischenstufen oder lassen sich doch durch Mischung herstellen. Indessen möchte ich hierbei gleich einschalten, dass die weichen und harten Paraffinsorten bei Erreichung ihres Schmelzpunktes nicht etwa unvermittelt aus dem mehr oder weniger festen Aggregatzustand in den flüssigen übergehen, sondern ganz allmählich, so dass z. B. ein Paraffin vom Schmelzpunkt 75° bereits bei 30—40° einen relativ weichen Körper darstellt. Ich möchte auf diese fundamentale Tatsache

1) Berliner klin. Wochenschr., 1903, No. 12 u. 13.

besonders hinweisen, da sie trotz hunderter von Publikationen noch lange nicht die gebührende Berücksichtigung gefunden hat. Wenn wir nun zu den einzelnen Sorten übergehen, die zur „subcutanen Prothese" Verwendung gefunden haben, so bildet den Ausgangspunkt das allbekannte Vaselin (Ung. paraffin.), ein Stoff, der bei Zimmertemperatur weich, bei Körpertemperatur flüssig ist. Der Schmelzpunkt der verschiedenen Sorten schwankt zwischen 33 und 50°, sie unterscheiden sich nicht nennenswert, hauptsächlich durch die Farbe. Das Vaselin gehört zu den Weichparaffinen, denen als Hartparaffine eine andere Gruppe gegenübersteht, deren Schmelzpunkt etwa von 40—80° differiert, die sämtlich bei Zimmertemperatur hart, bei Körpertemperatur dagegen entsprechend dem niedrigsten Schmelzpunkt von 40° fast flüssig, entsprechend dem höchsten Schmelzpunkt von 80° knorpelhart sind. Ausser diesen beiden Sorten haben nun zu prothetischen Zwecken auch noch Mischungen von Hart- und Weichparaffinen Verwendung gefunden. Bei diesen ist nun aber der Schmelzpunkt nicht mehr maassgebend für die Härte. So können Sie sich z. B. an den beiden cirkulierenden Sorten davon überzeugen, dass ein Hartparaffin vom Schmelzpunkt 50° bei Zimmertemperatur wesentlich härter ist als eine Mischung vom Schmelzpunkt 56°. Bei Körpertemperatur stellt das erstere eine deformierbare, aber zähe Masse dar, während die Mischung so gut wie flüssig ist.

Mit der Konstatierung dieser Tatsache muss natürlich die Verwendung einer derartigen Mischung für jeden, der in der Festigkeit der Prothese im menschlichen Körper einen Vorteil erblickt, absolut hinfällig werden!

Dass aber der Grad der Festigkeit, den die Prothese sofort nach ihrer Herstellung annimmt, von der entscheidensten Bedeutung für die Art des Erfolges, für seine Dauer einerseits, andererseits aber für die Möglichkeit ist und sein muss, den Patienten in schwerster Weise zu schädigen, ja ihn sogar zu töten, das hat sich in den 5 Jahren, in denen ich mich mit diesem Gebiete beschäftige, in eklatantester Weise ergeben. Es hat sich gezeigt, dass das Hartparaffin von hohen Schmelzpunkten, d. h. von mindestens 50° Schmelzpunkt, noch mehr Vorzüge besitzt als ich im Anfange vermutete, während die anderen Sorten, die nicht mehr alle unter den Begriff des Weichparaffins zu subsummieren sind, die dagegen das Charakteristische haben, dass sie sämtlich bei Körpertemperatur mehr oder weniger flüssig sind, sich als noch wesentlich gefährlicher erwiesen haben als man ahnen konnte.

Bei der Erörterung der bei Paraffininjektionen beobachteten Unglücksfälle will ich historisch vorgehen und bei den Lungenembolien beginnen. Sie waren es ja, die auf die zunächst ungetrübte Freude über die Gersuny'sche Methode den ersten Schatten warfen. Musste doch auch das Hineingeraten des Paraffins in den Kreislauf mit den schweren Folgeerscheinungen der Verstopfung von Lungenarterien, die sonst gesunde Patienten blitzartig in schwerste Lebensgefahr brachten,

ja in dem Falle Kofman's den Exitus letalis zur Folge hatten, das Verfahren aufs schwerste diskreditieren. Dass in solchen Fällen wirklich das Paraffin verschleppt wurde, bewiesen die Obduktionsbefunde Hertel's, der zwei seiner Kaninchen bei Injektion von nur 1 ccm Vaselin in die Orbita verlor. Dass nicht etwa technische Fehler die Ursache für diese Zufälle waren, ergibt die Tatsache, dass ausser Pfannenstiel, Kapsammer, Kofmann, Halban und Hertel Gersuny selbst zwei schwerste Embolien am Tage nach der Injektion erlebte, deren Opfer nur mit Mühe dem Tode entrissen wurden. Gleichzeitig geht aber aus seinen eigenen Fällen hervor, dass die von ihm angegebenen Vorsichtsmaassregeln — Injektion im pastösen Zustande und vorherige Schleich'sche Infiltration — im Stiche liessen, da ja sein Paraffin längst den flüssigweichen Zustand angenommen haben musste, den es bei Körpertemperatur hat, während das Infiltrationsödem natürlich ebenfalls längst verschwunden gewesen sein muss.

Während diese Fälle sämtlich bei Verwendung von Vaselin oder niedrigschmelzenden Gemischen konstatiert wurden, soll nun auch das Hartparaffin Embolien erzeugt haben. Wie steht es damit in Wirklichkeit? — Bei der Injektion von Hartparaffin in die Nasenmuscheln wegen Ozaena kam es in einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen zu Phlebitiden der Gesichtsvenen. Das hat mich nicht gewundert, denn es liess sich von vornherein nicht erwarten, dass eine ozaenatöse Nasenmuschel, also ein chronisch erkranktes, nichts weniger als aseptisches Organ ebenso harmlos auf die Injektion eines Fremdkörpers reagieren würde — selbst wenn dieser sterile physiologische Kochsalzlösung gewesen wäre —, wie die reine und gesunde Haut oder Schleimhaut. Trotzdem hat es sich gezeigt, dass auch diese Zufälle sich vermeiden liessen, wenn man nicht mehr als 1 ccm in eine Nasenmuschel injizierte. Ob die Verminderung der Spannung oder die der Wärmewirkung hierbei vor Phlebitiden schützt, weiss ich nicht; bei Verminderung der Quantität erreicht man ja beides. — Immerhin hat auch in der ersten Zeit, als man diese Zufälle noch nicht gänzlich zu vermeiden gelernt hatte, diese Phlebitis immer einen leichten Verlauf genommen. Nur in 2 Fällen hat von ihr aus eine sekundäre leichte Lungenembolie stattgefunden, wie de Cazeneuve und Broeckaert berichten. Hier handelt es sich natürlich um Verschleppung eines phlebitischen Pfropfes, nicht etwa von Paraffin (wie ich selbst bei dem Falle von Broeckaert früher geglaubt hatte). Bei Broeckaert hat sich dieser Pfropf überhaupt erst 8 Tage nach der Injektion abgestossen. Es handelt sich hier also gar nicht um wahre Paraffinembolien, was ich deswegen hervorhebe, weil z. B. Stein dies behauptet, der es übrigens fertig bringt, auch die Fälle von ganz glatt verlaufener Phlebitis einfach als Embolie zu registrieren, als ob das dasselbe wäre. Bei einer derartigen irreführenden Schreibweise wird natürlich der wahre Sachverhalt verdunkelt. Wie sicher und gefahrlos aber auch die Verwendung von Hartparaffin zu derartigen Zwecken geworden ist, ergab sich mir aus der Mitteilung von Broeckaert, dass er mit der jetzigen Technik über 1000 Ozaenainjektionen ohne Unfall vorgenommen hat.

Abgesehen von diesen Fällen wurden von Bumm und Hocheisen je ein Fall von Embolie erwähnt, die bei Hartparaffininjektion wegen Urininkontinenz vorkamen. Beide Fälle sind nicht im Momente der Injektion entstanden, sondern einige Stunden später, resp. erst am nächsten Tage. Daraus geht mit absoluter Sicherheit hervor, dass auch hier jedenfalls nicht das Paraffin selbst verschleppt wurde, denn dieses ist ja schon nach einer Minute so fest und haftet dem Gewebe so innig an, dass es nur mit Gewalt zu entfernen ist. Es muss also hier noch ein

anderer Faktor mitgespielt haben. Dieser ergibt sich bei Hocheisen (vgl. Charité-Annalen, 1908) vielleicht aus der Tatsache, dass er mit einer gewöhnlichen Spritze injizierte und die Kanüle in der Flamme erhitzte. Diese kann bei dem guten Wärmeleitungsvermögen des Stahls sich eventuell schnell in unkontrollierbarer Weise erwärmt haben, weshalb ich schon früher davor gewarnt habe. Wenn er ausserdem eine gewöhnliche Spritze benutzt hatte, so musste das Paraffin wesentlich über seinen Schmelzpunkt (58°) erhitzt worden sein, um sich bequem injizieren zu lassen. Beide Momente lassen also die Möglichkeit einer Gefässthrombose durch Hitze zu, womit sich die sekundäre Embolie ungezwungen erklärt. — Was den anderen Fall anbetrifft, so gab mir Herr Geheimrat Bumm an, dass das Paraffin sich ebenfalls leicht mit einer gewöhnlichen Spritze injizieren liess. Auch dies lässt also als recht wohl denkbar erscheinen, dass das Paraffin zu heiss injiziert wurde. Das kann leicht vorkommen, wenn z. B. der Quecksilberbehälter des in das Paraffin gesteckten Thermometers nicht völlig untergetaucht ist oder nach Entnahme von Paraffin infolge des Sinkens des Niveaus wieder teilweise freiliegt. Dann kann die Temperatur des Paraffins leicht 10 bis 20° höher sein, als das Thermometer anzeigt. — Schliesslich gab mir noch Herr Geheimrat Bumm zu, dass der Schmelzpunkt des von ihm verwandten Paraffins nicht kontrolliert worden ist. Danach ist es also auch nicht ausgeschlossen, dass von der Apotheke ein Paraffin mit niedrigem Schmelzpunkte geliefert war, was mir selbst im Anfange mehrfach passiert ist.

Jedenfalls können beide Fälle nicht als Beweis dafür dienen, dass auch bei einwandsfreier Technik das Hartparaffin Embolien oder Phlebitiden erzeugen kann. Es wäre ja auch sonst zu wunderbar, dass bei mehr als 2000 Injektionen, wie ich selbst oder, um andere hervorzuheben, Broeckaert sie vorgenommen, noch niemals eine Embolie zustande gekommen ist.

Ich kann also immer noch meine vor 5 Jahren an diesem Orte aufstellte Behauptung, dass bei Verwendung von Hartparaffin von hohen Schmelzpunkten die Gefahr der Lungenembolie auf ein Minimum reduziert sei, im weitesten Maasse aufrecht erhalten. Trotzdem bin ich natürlich stets darauf bedacht, auch alle anderen nur denkbaren Schutzmaassregeln anzuwenden. Ich erblicke solche in der Verwendung dicker Kanülen mit langer Oeffnung, die am Ende umgebogen sind, so dass sie das Paraffin nicht zentralwärts, sondern parallel zur Hautoberfläche entleeren, in der Digitalkompression der Umgebung, die die Zirkulation bis zum Erstarren des Paraffins aufhebt, in der Anämisierung blutreicher Partien durch vorherige Injektion von Adrenalin resp. Suprarenin. Schliesslich spritze ich immer ganz langsam ein, so dass die äusseren Schichten eines Depôts schon erstarrt sind, wenn in das Innere noch injiziert wird, und niemals mehr als 5 ccm auf einmal; grössere Quantitäten als 2 ccm werden durch Chloräthylspray schnell abgekühlt. Bei Beobachtung dieser Regeln habe ich in ganzen Serien von Fällen mehr als 50 ccm in einer Sitzung ohne jede üble Folgen injizieren können, womit gleichzeitig auch die Behauptung widerlegt ist, man dürfe nur kleine Quantitäten und nur in längeren Zeiträumen einspritzen.

Dieselbe Vorschrift mit demselben negativen Erfolg wurde nun auch gegeben zur Vermeidung der zweiten Gefahr, die sich bei der Verwendung des Paraffins speziell bei Nasendeformitäten ergab, nämlich des Hineingeratens von Paraffin in die Art. centr. retinae — also auch eine Embolie, — oder in die Vena ophthalmica —, also eine Thrombose, beides aber mit dem fatalen Erfolge einer dauernden einseitigen Erblindung. Der Mechanismus der Entstehung ist zwar bei der

Venenthrombose wohl zweifellos, es wird eben das Paraffin in eine Nasenvene injiziert, gelangt von hier durch eine Anastomose in die Orbita, in deren Venen es nun haften bleibt, anstatt in die Lunge verschleppt zu werden. Schwieriger ist die Embolie der Art. centr. ret. zu erklären. Nach Hurd und Holden sollte in einem derartigen Falle das Paraffin nach Injektion in eine Vene in den rechten Vorhof, von hier durch ein offen gebliebenes Foramen ovale in den linken und damit in den arteriellen Kreislauf geraten sein. Ich selbst gab als Erklärungsmöglichkeit an, dass das Paraffin vom rechten Vorhofe in die Lunge (die nach Grimm Vaselin nicht vollständig zurückhält, wie Tierversuche ergaben), und von da ebenfalls in den Körperkreislauf geraten könnte. Plausibler als beide Möglichkeiten erscheint mir indessen eine andere Erklärung, auf die übrigens auch Elschnig gekommen ist. Wenn man das Paraffin nicht in eine Vene, sondern in eine Arterie kleinen Kalibers injiziert, so wird der Blutdruck überwunden, es findet ein retrograder Transport statt. Dieser kann natürlich auch die Richtung nach der Orbita nehmen, und das um so mehr, falls gerade alle anderen Wege durch Digitalkompression verlegt sind. Erreicht nun das Paraffin auf seinem Wege die Abgangsstelle einer anderen Arterie, so wird der Blutdruck das Paraffin in diese hineinpressen, und ist das nun unglücklicherweise eine Endarterie, so wird natürlich das von ihr versorgte Gebiet ausgeschaltet.

Die bis vor kurzem bekannten Fälle von Erblindung sind von Uhthoff[1]) zusammengestellt: Er erwähnt die Fälle von Leiser, Hurd und Holden, Rohmer, Mintz und einen eigenen. In der Arbeit von Rohmer wird ausserdem noch ein Fall von Moll und der eines ungenannt gebliebenen Arztes aus Nancy citiert. Ferner hat Silberstein in der Berliner med. Gesellschaft am 21. III. 1906 noch einen derartigen Fall vorgestellt, und schliesslich verdanke ich noch der liebenswürdigen brieflichen Mitteilung von Dr. Welty in San Francisco die Kenntnis von 5 weiteren nicht publizierten Fällen, darunter eine doppelseitige Amaurose, die in den Vereinigten Staaten beobachtet wurden. Bei diesen 18 Fällen findet sich 10mal die Angabe, dass Paraffinmischungen von 42—48°, einmal (Silberstein), dass Hartparaffin jedoch nur von 41° Schmelzpunkt verwandt wurde. Der Fall von Moll wurde in einer Zeit behandelt, wo man nur das Vaselin verwandte, wird also sicher ebenfalls mit Vaselin injiziert worden sein. Die beiden anderen von Rohmer beschriebenen Fälle sind ohne Angabe des Schmelzpunktes publiziert (über die er mir auch keine Auskunft erteilen konnte), da aber Rohmer selbst schon kurz nach Gersuny's erster Mitteilung Vaselin benutzte und darüber publizierte, erscheint es als wahrscheinlich, dass in diesen beiden Fällen, die in seiner Heimat Nancy vorkamen, ebenfalls Weichparaffin verwandt wurde.

Auf jeden Fall ist noch kein Fall von Amaurose bei Verwendung meines Hartparaffins von mehr als 50° Schmelzpunkt publiziert worden, so dass die Warnung, die Paraffininjektionen bei Nasenplastiken überhaupt zu verlassen, gänzlich ungerechtfertigt erscheint. Es hat sich vielmehr auch hier das hochschmelzende Hartparaffin als völlig ungefährlich erwiesen.

Bei den in direktem Anschluss an die Einspritzung geschilderten Nachteilen wäre hier noch die Hautnekrose zu besprechen. Ich

---

1) Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 47.

selbst hatte zuerst konstatiert, dass man sowohl mit hartem, wie auch weichem Paraffin experimentell beim Kaninchen Nekrosen erzeugen konnte, wenn durch die erzeugte Spannung die Ernährung aufgehoben wurde, z. B. am Ohr. Indessen verträgt doch die menschliche Haut bedeutend mehr als die des Kaninchens, so dass beim Hartparaffin noch niemals Nekrosen von Menschenhaut beschrieben wurden, während beim Vaselin Wassermann eine solche bei Sattelnase und Escherich zwei bei Nabelbrüchen beobachtete. Die von Stein immer wieder behauptete Nekrosengefahr bei Hartparaffin existiert also nicht. Das dem so ist, erklärt sich daraus, dass das harte Material beim Erstarren sich zusammenzieht und so selbst bei zu starker Spannung der Haut wieder Spielraum lässt, während man mit dem flüssigen Vaselin ganz wie für kurze Zeit mit Schleich'scher Lösung die Haut so prall infiltrieren kann, dass die Circulation vollkommen und dauernd aufgehoben wird.

Die Unterschiede der beiden Materiale zeigen sich aber auch noch nach der Injektion. Das harte Paraffin behält die während des Erstarrens ihm durch Kneten verliehene Form bei und widersteht dem Druck, bleibt auch unverrückt am Orte der Injektion. Das Weichparaffin dagegen deformiert sich leicht schon infolge des reaktiven Oedems und kann natürlich auch nachher seine Stelle verlassen. Wie sehr aber dieser Uebelstand das Resultat vermindern oder doch wenigstens verzögern kann, ergibt sich sehr gut aus der Arbeit Sokolowsky's[1]), der bei insgesamt 6 Nasenplastiken zweimal ein Einsinken des neugewonnenen Profils und zweimal eine nachträgliche Verschiebung von Vaselin in die Nasolabialfalten beobachtete, beides Zufälle, die beim Hartparaffin ausgeschlossen sind.

Schlimmer noch als die primäre eben geschilderte „Wanderung" des Weichparaffins, die höchstens die erreichten Resultate wieder verschwinden liess, ist aber die sekundäre, wie sie in typischer Weise von Leonhard Hill, Scanes Spicer, Brady, Kirschner und Uhthoff (l. c.) beschrieben wurde. In diesen Fällen kam es Monate, ja selbst $2^1/_2$ Jahre nach der glücklich verlaufenen Injektion plötzlich oder allmählich zu einer Verschleppung der Prothese in die Umgebung, speziell in die Augenlider, zur Bildung kolossaler Tumoren und Oedeme, die zur Unmöglichkeit, spontan die Augen zu öffnen, geführt haben, so dass die Patienten praktisch so gut wie blind waren. Die Tumoren wurden im Falle Kirschner's und Uhthoff's excidiert, ohne dass jedoch im letzteren Falle die Entstellung gänzlich gehoben werden konnte.

Zu diesen Fällen kann ich selbst noch einen Beitrag leisten. Bei einer 14jährigen Rumänin war wegen Sattelnase in Wien Vaselin injiziert worden. Danach bildete sich nun ein teigiges Oedem der Nase und des linken oberen Augenlides aus, das noch unverändert persistierte, als sie sich mir $1^1/_4$ Jahr später vorstellte. Die Nase war kolossal verbreitert, die Haut verdickt, aber blass und nicht gespannt, in der Tiefe konnte man noch eine härtere Resistenz fühlen, die vielleicht dem normal gebliebenen Teile der Prothese entsprach. Das ganze wirkte ungemein entstellend. Zu der vorgeschlagenen Exzision hat sich die Patientin nicht eingestellt.

---

1) Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 42.

Ein ähnlicher Fall von teigigem Oedem nach Vaselininjektion ist von Pigand[1]) beschrieben worden, der noch mehrere andere Fälle berichtet, in denen das in die Mamma injizierte Weichparaffin nach längerer Zeit schwere Gewebsstörungen, Hautverfärbungen, Fisteln, Exulcerationen etc. erzeugt hatte.

Diesen doch recht fatalen Spätfolgen gegenüber gehören Reizerscheinungen beim Hartparaffin nach einmal erfolgter Einheilung zu den grössten Seltenheiten. Es dürfte wohl kaum ein Zufall sein, dass zwei Fälle von Jansen und mein einziger gerade Stirnhöhlenempyeme betreffen, also ein Operationsfeld, auf dem Recidive der ursprünglichen Erkrankung häufig vorkommen, andererseits aber das lange Zeit erkrankt gewesene Gewebe selbst das normalerweise niemals reizende Hartparaffin nicht verträgt. In meinem eigenen Falle musste, wie ich erfuhr, nur ein kleiner Teil des Paraffins entfernt werden. Ausser diesen Fällen beschrieb Heller[2]) noch eine ein Jahr nach der Injektion wegen Sattelnase entstandene Ulceration, die nach Entfernung des Paraffins glatt ausheilte. (Hier soll Hartparaffin zur Anwendung gekommen sein, doch erfuhr ich gelegentlich von dem betreffenden Operateur, dass er weiches Paraffin zu verwenden pflegte.)

Dass weiches resp. flüssiges Paraffin im Körper stärker reizt als hartes, lässt sich aus zwei Gründen erklären. Einmal ist weiches Paraffin chemisch nicht so rein wie hartes, enthält vielmehr häufig einen höheren Gehalt an Säuren und anderen störenden Beimengungen. Noch wichtiger aber ist wohl die Tatsache, dass der flüssige Stoff, der sich im Gewebe auf das feinste verteilen kann und in die engsten Bindegewebsspalten gelangt, eine unendlich viel grössere Oberfläche hat als das Hartparaffin, das für gewöhnlich grössere Depôts — wenn auch zwischen kleinen — bildet, die eine relativ viel kleinere Oberfläche haben. Dass aber ein Fremdkörper um so mehr reizt, je feiner verteilt im Gewebe er ist, das wissen wir seit den schönen Untersuchungen von Leber. Ich glaube nun, dass für die ganze wichtige Frage, was aus dem in den Körper eingespritzten Paraffin eigentlich im Laufe der Zeit wird, gerade dies Moment der primären oder sekundären Verteilung in grösseren oder kleineren Depôts die längst nicht genug gewürdigte Lösung gibt. Hat sich doch im Laufe der Jahre allein über die Frage des histologischen Verhaltens eine solche Literatur angesammelt, dass ich sie hier nicht einmal referierend erwähnen kann. Beim Weichparaffin lagen allerdings schon vor der Verwendung zu prothetischen Zwecken von Juckuff genaue Untersuchungen vor, die bewiesen, dass es sicherlich mindestens teilweise an Ort und Stelle oder nach Verschleppung in weiter entfernt liegende Körpergegenden von den Bindegewebsspalten aus resorbiert wird. Dieselbe Tatsache ergibt sich auch aus der Betrachtung der histologischen Details. Man findet das Weichparaffin regelmässig schon nach Monaten durch eingewuchertes Bindegewebe aufgeteilt und eingeschlossen. Das Bindegewebe nimmt im Gesichtsfelde an vielen Stellen überhaupt schon mehr Raum ein als das Paraffin selbst. Wenn nun eine derartige Prothese trotz der Volumenvermehrung durch eingewuchertes Bindegewebe nicht grösser, sondern kleiner geworden ist — worin so ziem-

1) Étude sur les inconvenients des injections sous-cutanées de paraffine. Thèse de Paris, 1904.
2) Dermatolog. Zeitschr., Oktober 1905.

lich alle Untersuchungen übereinstimmen —, dann ist das doch nur möglich dadurch, dass das Paraffin, an dessen Stelle wir jetzt Bindegewebe finden, gewandert ist oder resorbiert wurde.

Dass die Resorption sich auch klinisch bemerkbar macht, geht aus zahlreichen Beobachtungen sowie daraus hervor, dass alle diejenigen, die mit weichem Material arbeiten, die Injektion mehrmals hintereinander wiederholten (Sokolowsky in einem Falle 8 mal!), sowie dass sie insgesamt bedeutend mehr Material brauchten, bis sie endlich den gewünschten Erfolg hatten. — Was für Unzuträglichkeiten aber eine derartige prolongierte Behandlungsdauer mit sich bringt, braucht nicht weiter erörtert zu werden.

Wenn beim Weichparaffin ziemliche Uebereinstimmung über das histologische Verhalten herrscht, ist dies beim Hartparaffin ganz und gar nicht der Fall. Ich selbst hatte das bei Kaninchen eingespritzte sowohl wie das in Stäbchenform implantierte Paraffin nach $^1/_4$ Jahre an Gewicht und Form gänzlich unverändert in eine Bindegewebskapsel eingeschlossen vorgefunden, die durchaus den Eindruck der Unveränderlichkeit hervorrief. Meine Befunde wurden von den verschiedensten Seiten bestätigt, bis Hertel in einer experimentellen Arbeit an in die Kaninchenorbita injiziertem und implantiertem Paraffin von allen in Betracht kommenden Schmelzpunkten andere Befunde erhob. Er wollte ein Einwuchern von, wenn auch nur vereinzelten Bindegewebszügen, auch beim Hartparaffin gesehen haben. In der letzten Zeit wurden nun von Krlin, Eschweiler und Kirschner verschiedene Präparate untersucht, die von menschlichen Prothesen stammten und die eine viel weitergehende Durchwucherung als z. B. in den Hertel'schen Fällen erkennen liessen, dergestalt, dass Eschweiler und Kirschner[1]) auf Grund ihrer Befunde die völlige Aufteilung und darauf folgende Resorption als sicher erklärten. Und in der Tat, wenn man z. B. die Kirschner'schen Präparate durchsah, fand man Stellen, die eine solche Deutung sehr nahelegten. Und doch glaube ich, dass diese Präparate falsch gedeutet sind, falsch deswegen, weil der Zustand der subcutanen Zerklüftung des Paraffins in feine kristallähnliche Nadeln als sekundär, als Folge der Bindegewebseinwucherung aufgefasst wurde, in Wirklichkeit aber ein primärer war. Es ist eben von Kirschner wie von den anderen Untersuchern nicht gewürdigt worden — was sie auch nicht wissen konnten, denn es war bis dahin noch nicht beschrieben —, dass auch das Hartparaffin unter Umständen nicht grosse zusammenhängende Depots bildet, sondern dass es sich gleich nach der Injektion in feinster Weise im Gewebe verteilen kann, ähnlich wie das Weichparaffin. Die grossen Depots kommen zustande, wenn man bei gut abhebbarer, verschiebbarer Haut langsam und gleichmässig injiziert und dann das Depot in Ruhe erstarren lässt. Wenn man dagegen an Stellen, wo Haut und Unterhautbindegewebe fest zusammenhängen, injiziert, wenn man schliesslich an dem noch nicht erstarrten Paraffin noch eine Zeitlang energisch formt und knetet, dann erzeugt man, ähnlich wie beim Weichparaffin, nicht eine Prothese, sondern eine Infiltration. Dass dem so ist, haben Luckett und Horn[2]) experimentell bewiesen. Ich selbst beobachtete es klinisch vor 1—2 Jahren

1) Virchow's Archiv, 182. Bd., 1905.
2) American Journal of Surgery, April-Nov. 1905.

an einem Falle, in dem ich Hartparaffin, das in die Oberlippe ausgewichen war, wenige Tage nach der Injektion exzidierte. Dabei fand ich es in feinster scholliger Verteilung, nicht aber in der gewohnten Form des grösseren Depots. Es ist natürlich klar, dass eine solche Verteilung, zumal in einer ausgezeichnet ernährten, blutreichen Gegend, zu starker Bindegewebswucherung führen muss. Das hat nun zur Folge, dass die einzelnen feinsten Paraffinteilchen rein mechanisch auseinandergeschoben werden, dass das zwischen ihnen liegende Gewebe dicke Balken bildet, zwischen denen das Paraffin wie verloren aussieht. Dass das aber doch nicht immer der Fall ist, das ergibt sich daraus, dass man, womöglich in demselben Gesichtsfelde, grosse Paraffindepots findet, die unberührt in einer kernarmen fertigen Kapsel liegen, die auf ein Haar der von mir zuerst beschriebenen gleicht. Nur an denjenigen Stellen, wo sich in diesen grösseren Depots Lücken fanden, die sich beim Zusammenziehen infolge des Erstarrens gebildet hatten, war es dem Bindegewebe gelungen, einzudringen, meist auf dem Wege des Gewebssaftes, der nach jeder Injektion austritt und der stellenweise vom Paraffin eingeschlossen wurde. Im übrigen aber machen diese Depots einen unerschütterlichen Eindruck. Indessen genügte Herrn Kirschner die Betrachtung der Partien mit feinster Verteilung, die er als vor vollständiger Zertrümmerung und Aufsaugung befindlich auffasste, obwohl sein ältestes Präparat nur $1^1/_2$ Jahre alt war. — Nun hatte ich kürzlich Gelegenheit, eine $3^1/_4$ Jahre alte Prothese zur Untersuchung zu gewinnen, die nicht etwa, weil sie irgendwie gestört oder ihren Zweck nicht erfüllt hatte, sondern infolge einer neurasthenischen Laune exzidiert wurde. Sie stammte aus der Nasolabialfalte, also aus einer Gegend, die die Vorbedingung zur feinen Verteilung vollständig bietet. Es finden sich in der Tat in diesem Präparat nur wenige grössere Depots, aber im übrigen sieht es genau so aus wie das um $2^3/_4$ Jahre jüngere von Kirschner. Die Zertrümmerung der einzelnen Paraffinnadeln hat nicht stattgefunden, die Bindegewebswucherung, die Riesenzellen, kurz alles findet sich ganz in derselben Weise[1]). Als Pendant zeige ich Ihnen ein ebenfalls $3^1/_2$ Jahre altes Präparat von Herrn Broeckaert[2]), in dem Sie das Paraffin fast ausschliesslich in grösseren, eingekapselten Depots sehen; es stammt von der Haut des Warzenfortsatzes.

Mit der Bildung vermehrten Bindegewebes bei feiner Verteilung des Paraffins erklärt sich auch die von de Buck und Broeckaert[3]) zuerst genau studierte Bildung eines „Paraffinoms“, einer sekundären Vergrösserung eines ausgewichenen kleinen Paraffindepots, das oft noch einem energischen Drucke ausgesetzt worden war, um es möglichst unauffällig zu machen. Diese kleinen Tumoren sind im übrigen höchst unschuldiger Natur, sie wachsen nur bis zu einer gewissen Grenze, kommen dann zum Stillstand, manchmal auch zur teilweisen Rückbildung; man lässt sie bestehen, wenn sie nicht sichtbar sind, andernfalls exzidiert man sie im Normalen; damit sind sie erledigt.

Alle diese Befunde sind nicht imstande, meine Ansicht zu erschüttern, dass Paraffin von hohen Schmelzpunkten höchst wahrscheinlich überhaupt nicht resorbiert wird. Im besten Ein-

---

1) Herrn Kollegen Davidsohn vom Pathologischen Institut bin ich für die Anfertigung und Untersuchung des Präparates zu bestem Danke verbunden.

2) Revue hebdomadaire de Laryngologie etc., 19. VIII. 1905.

3) Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique, 1903.

klange mit dieser Auffassung steht die klinische, allein von mir an 3—400 Fällen konstatierte Tatsache, dass sich die Prothesen wohl einmal merklich vergrössern können, wenn die Bindegewebswucherung ungewöhnlich stark war, dass sich aber trotz cirka fünfjähriger Beobachtungsdauer einzelner Fälle niemals eine wenn auch noch so minimale Verkleinerung konstatieren liess. (Die Resorption wird auch in einer experimentellen Arbeit [Clinica chir., 1905, No. 3 u. 4] von Bolognesi bestritten.)

M. H.! Bevor ich nun zu den Resultaten auf den Einzelgebieten übergehe, mit denen ich mich heute beschäftigen will, möchte ich noch kurz die wesentliche Verbesserung der Resultate besprechen, die sich ergeben, wenn man das Paraffin nicht injiziert, sondern implantiert.

Die Vorbedingung für den guten Erfolg einer Injektion ist die Ausdehnungsfähigkeit der betreffenden Hautpartie. Lässt sie sich mit den Fingern so weit erheben, dass der Defekt ausgeglichen erscheint, dann wird das Resultat ein vorzügliches sein.[1]) Für solche Fälle ist die Injektion wirklich eine Idealmethode, die in kurzer Zeit fast schmerzlos, dazu sicher und dauerhaft die gewünschte Veränderung hervorzaubert. Aber nicht immer sind diese Vorbedingungen gegeben. Häufig ist die Haut geschrumpft oder narbig adhärent. In solchen Fällen stehen uns verschiedene Wege offen, die glücklicherweise auch sicher zum Ziele führen. Wenn die Haut nur geschrumpft, aber nicht adhärent ist, so kann man manchmal das gewünschte Resultat erreichen, wenn man mehrmals nacheinander mit Pausen von Wochen oder Monaten injiziert, dazwischen aber die Haut fleissig dehnen und massieren lässt. Ist die Haut genügend dehnbar, aber an einzelnen Stellen narbig adhärent, so kann man mit den kleinen tenotom- und elevatoriumähnlichen Instrumenten, die ich vor 8 Jahren hier demonstrierte (vergl. Berliner klin. Wochenschr., 1903, No. 12 und 13), die Narben subcutan ablösen und sodann einige Tage später das Paraffin injizieren. Hiermit lassen sich ebenfalls sehr gute Resultate erzielen, wenn auch die Ablösung häufig schwierig ist. Indessen

---

1) Ueber die Injektionstechnik vergl. Archiv f. klin. Chir., 1903, Bd. 71, H. 4. — Injektionen im kalten Zustande des Paraffins zu machen bringt keine nennenswerten Vorteile, wohl aber eine Erschwerung der Technik mit sich, da man hierbei nicht mehr mit einer Hand spritzen und die Spritze fixieren kann. Nur für die Ozaenainjektion halte ich sie mit Broeckaert für angebracht.

gibt es Fälle, bei denen die Hautspannung auch nach der Ablösung zu gross sein würde, um eine völlige Ausgleichung des Defektes zu gestatten. Hier tritt nun die Implantation in ihr Recht. Sie wird in folgender Weise vorgenommen:

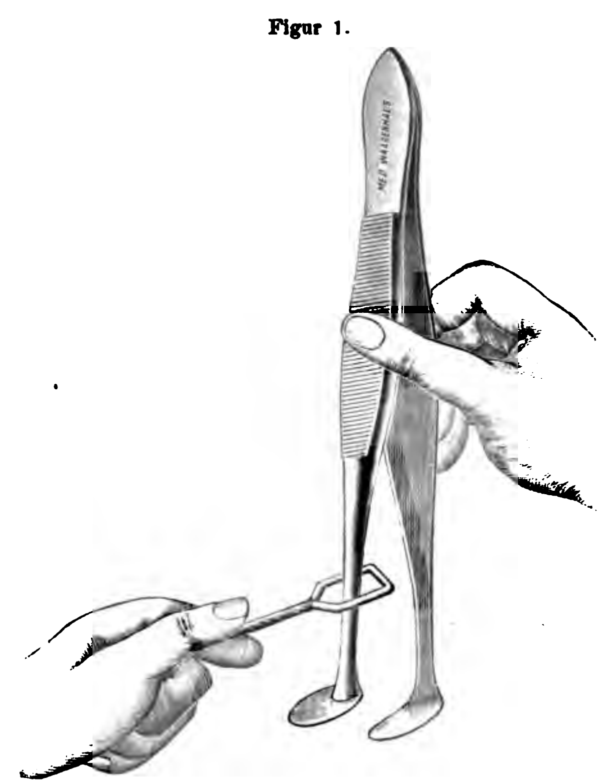
Vor der Operation schneidet man sich aus einer Platte Paraffin vom Schmelzpunkt 75°[1]) mit einem gebauchten Messerchen, dessen Klinge nur etwa 1 cm lang ist, ein Stück heraus und schnitzt nun die Form zurecht, die dem auszufüllenden Defekt genau entspricht. Diese Form variiert, wie Sie an den herumgereichten Stücken sehen können, unendlich. Für jeden Fall beinahe ist eine andere Form nötig. Sie haben alle nur das eine gemeinsam, dass ihre Oberfläche glatt und ihre Ränder möglichst fein verlaufend sein müssen. Wenn es nötig sein sollte, dem Stück eine gewisse Rundung zu geben, so kann man dies, indem man es einen Moment in warmes Wasser oder Dampf hält und dann vorsichtig biegt. Hat man sich ein oder mehrere etwas voneinander variierende Prothesen zurechtgeschnitzt, so werden diese desinfiziert, indem man sie mit einem Tupfer umhüllt und längere Zeit in eine antiseptische Lösung legt. Der Patient wird, wie üblich, desinfiziert und das Operationsgebiet mit Schleich so stark infiltriert, dass es völlig anämisch wird. Eventuell kann man auch noch ein paar Tropfen Suprarenin zur Schleich-schen Lösung zusetzen, um die durch die pralle Infiltration erzeugte Blutleere noch vollständiger zu machen. Auch in den seltenen Fällen, in denen Narkose nötig ist, wird zu Beginn etwas Schleich'sche Lösung mit Suprarenin injiziert, dann muss man aber 10 Minuten warten, bis die volle anämisierende Wirkung des Suprarenins eintritt. Anstatt Cocain verwenden wir jetzt Novocain. Ist die lokale oder allgemeine Anästhesie erreicht, so wird mindestens 1 cm vom Rande der zu schaffenden Prothese entfernt eine Incision gemacht, die nur so gross ist, dass sie gestattet, das Paraffinstück in irgend einer Stellung bequem durchtreten zu lassen. Sodann wird mit gekrümmter Schere die Haut resp. die Narbe über dem Defekt vollständig abgelöst, bis genügend Raum geschaffen ist. Auch der laterale Rand der Incision wird 1—2 cm weit mobilisiert. Ist das geschehen, dann wird nach gehöriger Blutstillung, die bei Verwendung von Suprarenin meist eine Kleinigkeit ist, die Prothese am besten, um sie nicht zu zerbrechen, nicht mit der Pinzette, sondern mit den Fingern implantiert. Man überzeugt sich, dass sie richtig liegt, dass sie, wenn man die Wunde zusammenhält, wirklich den Defekt ohne Spannung ausfüllt, nimmt sie, falls dies nicht der Fall ist, eventuell wieder heraus, um eine besser passende einzusetzen, und schliesst endlich die Wunde durch ein paar Nähte. Wenn man statt soliderer Stücke feine Plättchen anwenden muss, wie dies manchmal zur Unterpolsterung von oberflächlichen Narben und besonders zur Hebung eingesunkener oder narbig eingezogener Nasenflügel nötig ist, dann bedient man sich zur Implantation statt der Finger besser der Implantationspinzette mit Schieber (Fig. 1).[2]) Mit ihren umgebogenen Flächen fasst man vorsichtig das ja häufig weniger als 1 mm dicke Plättchen und bringt es an die gewünschte Stelle; um es beim Entfernen der Pinzette am Herausgleiten zu verhindern, führt man den Schieber an die Wunde, die dadurch momentan ver-

---

1) Die Platten sind gebrauchsfertig zu beziehen von der Kaiser-Friedrich-Apotheke, Berlin, Karlstrasse 20, in Stärke von 0,3, 0,5 und 1,0 cm.

2) Erhältlich im Medizinischen Warenhaus, Berlin.

Figur 1.



Paraffinimplantationspinzette mit Schieber.

schlossen wird. Es erfolgt am Schlusse des Eingriffes, der sich häufig in 5—10 Minuten ausführen lässt, falls die Blutung nicht schon vollständig stand, eine Kompression von einigen Minuten Dauer. Dadurch vermeidet man am besten die Bildung eines sekundären Hämatoms. Selbstverständlich muss man sich zum Schluss noch einmal von der richtigen Lage der Prothese überzeugen, dies besonders dann, wenn die Haut im weiten Umfange gelöst wurde und Raum für eine Verschiebung bietet.

Gegenüber der Injektion hat die Implantation Vorzüge und Nachteile. Der Hauptvorzug ist der, dass man den Defekt durch eine Prothese von einer so mathematischen Exaktheit ersetzen kann, wie das bei der Injektion selbst bei grösster Uebung nicht immer möglich ist. Da das implantierte massive Stück eine relativ sehr geringe Oberfläche bietet, so ist auch die Bindegewebsentwicklung stets eine sehr bescheidene und kann niemals die Form der Prothese auch nur im mindesten verändern. Da ferner das zur Implantation verwandte Material noch wesentlich

härter ist als das für die Injektion bestimmte, so imitiert man das Resistenzgefühl des Knochens in der täuschendsten Weise. Alle diese Eigenschaften zusammen gestatten auch scharfe Kanten, also z. B. einen schmalen Nasenrücken so gut herzustellen, wie das bei der Injektion nur dann möglich ist, wenn die Unterlage auch bereits ziemlich schmal war, also bei leichten Fällen. Dass natürlich die Möglichkeit einer Embolie oder Amaurose bei der Implantation völlig auszuschliessen ist, versteht sich von selbst. Die Nachteile gegenüber der Injektion bestehen zunächst in dem etwas grösseren Eingriff, der grösseren Reaktion und der Narbe. Indessen sind diese Dinge kaum der Rede wert, die Narbe vorzüglich pflegt nach wenigen Wochen und Monaten bereits unsichtbar zu sein, ist aber auch schon nach ein paar Tagen sehr wenig auffällig. Dagegen kann durch Infektion das Resultat vereitelt werden, wie mir dies gelegentlich vorgekommen ist. Da ich mich keiner Fehler gegen die Asepsis schuldig gemacht zu haben glaube, so liegt dies vielleicht an den stark entwickelten Talgdrüsen des Nasenrückens, die immer eitererregende Keime beherbergen und die sich nicht ganz ausschalten lassen. Indessen zwingt selbst eine Infektion uns nicht immer, die Prothese wieder herauszunehmen; diese heilt vielmehr auch in solchen Fällen ein, wenn nur das Sekret täglich exprimiert wird und die Naht hält. Wenn dagegen infolge zu starker Spannung durch reaktives Oedem oder Sekret die Nähte durchschneiden und das Paraffin in der Wunde sichtbar wird, muss es meist entfernt werden. Nach 1—2 Wochen kann man jedoch die ganze Prozedur wiederholen und wird schiesslich doch das Ziel erreichen. Bei Abwägung der Vor- und Nachteile wird man leicht zu der richtigen Indikationsstellung für die Implantation gelangen. Ist man zweifelhaft, so kann man stets mit der Injektion die Behandlung beginnen, da sich manchmal eine Hautpartie doch etwas stärker ausdehnt als man gehofft hat; ist dies jedoch nicht der Fall, so steht nichts im Wege, schon nach wenigen Tagen das, was noch an der vollständigen Ausfüllung des Defektes fehlt, durch eine Implantation zu erreichen, die dann natürlich noch wesentlich geringeren Umfang haben kann. Durch diese Kombination beider Methoden habe ich meine schönsten Resultate erzielt.

M. H.! Lassen Sie mich nach diesen allgemeinen Bemerkungen nun noch an der Hand von Bildern und Patienten

erläutern, was wir auf demjenigen Gebiete der Chirurgie mit dem Paraffin zu leisten vermögen, das bis jetzt den Hauptnutzen daraus gezogen hat, nämlich auf dem Gebiete der Nasen- und Gesichtsplastiken.[1])

Bei der Nase möchte ich beginnen mit den traumatischen Sattelnasen, die durch einen Schlag, Sturz, Druck, unvorsichtiges Anprallen etc. entstanden sind. Bei denjenigen Fällen, bei denen nur der Nasenrücken eingetrieben ist, kann man hier ideale Formen erzielen, indes ist manchmal auch die Nasenspitze breit und flach geworden. Hiergegen ist operativ nicht viel zu machen, da die Exzision von Keilen aus der Spitze oder den Nasenflügeln in diesen Fällen nicht zu einer Verschmälerung, sondern nur zu weiterer Abflachung führt. Indessen ist es manchmal doch überraschend, zu sehen, wie diese breiten Nasen allein infolge der Erhöhung des Profils einen wesentlich schmäleren Eindruck machen, so dass die Nase gar nicht mehr auffällt.

Aehnlich wie die traumatischen Sattelnasen verhalten sich die angeborenen Deformitäten, die mehr oder weniger mit dem Namen der Stülpnase bezeichnet werden können. Hiermit bezeichne ich der Einfachheit halber alle nichtpathologischen Fälle von Konkavität des Nasenrückens. Wir begegnen hier allen Formen von der leichten „Himmelfahrtsnase“ bis zu schweren angeborenen Einsattelungen, die manchen pathologischen Formen nichts nachgeben. Für den Arzt sind alle diese Fälle die dankbarsten, die Haut ist fast immer gut dehnbar, das knöcherne Nasengerüst bietet eine gute Unterlage, kurz man hat es hier meist in der Hand, ein beliebig schönes Profil ganz nach dem Geschmack des Patienten zu erzeugen; meist will dieser eine griechische, ausnahmsweise auch einmal eine römische Nase haben.

Aber nicht nur konkaven Nasen kann man ein gerades Profil verleihen, sondern manchmal auch konvexen. Das sind diejenigen römischen oder semitischen Formen, bei denen der untere Teil der Nase gerade und nur der obere gebogen ist; füllt man in solchen Fällen den Uebergang von dem Höcker zur Stirn aus, so entsteht ein rein griechisches Profil, wenn der Höcker nicht gerade allzu gross ist.

Eine typische Nasendeformität ist die nach der Operation

---

1) Es gelangten etwa 40 Fälle zur Demonstration.

einer Hasenscharte 3. Grades zurückbleibende Abflachung der Nasenspitze. Hier würde die Injektion die Spitze nur noch kolbiger machen, die Implantation aber schafft Erhöhung und Verschmälerung. Man legt hierbei die Inzision am besten auf die Unterseite der Nasenspitze.

In einigen Fällen hatte ich Einsattelungen zu beseitigen, die nach Septumresektionen zurückgeblieben waren, die wegen Deviationen oder zur Beseitigung von schwerer Skoliosis nasi gemacht waren. Die letztere habe ich ebenfalls zu behandeln gehabt und habe in leichten Fällen durch Injektion an den konkaven Stellen, in schweren durch Kombination von Injektion und Resektion der Cartilagines alares schöne Resultate erzielt.

Zur Vervollständigung von Nasenplastiken nach den früheren Methoden, wie sie bei totalem Defekt von Haut und Bedeckung auch heute noch notwendig ist, habe ich mehrfach Gelegenheit gehabt, in einem Falle mit Herrn Kollegen Holländer. Hier kommen meist atypische Injektionen und Implantationen in Frage. Jedenfalls scheint der Wert des Paraffins gerade zur Kombination mit den früheren Plastiken noch lange nicht genügend erkannt zu sein.

Einen bedeutenden Teil meiner ca. 200 Nasenplastiken lieferte die Lues, und zwar die hereditäre noch mehr und vor allem meist viel schlimmere Formen als die akquirierte. (Wahrscheinlich wird die hereditäre Nasenlues oft zu spät oder gar nicht erkannt und behandelt, daher die schweren Verstümmelungen.) Auch hierbei gibt es typische Formen, bei denen der Nasenrücken einfach eingesunken oder vielmehr durch den Narbenzug ulceröser Schleimhautprozesse eingezogen ist. Stets findet sich ein Septumdefekt, meist am knorpeligen oder knöchernen Teil. Die Nasenspitze ist nur ganz ausnahmsweise verbreitert, so dass sich bei diesen Formen, wenn es sich um jugendliche Personen mit elastischer Haut handelt, manchmal auch bei älteren, vorzügliche Resultate erzielen lassen. (Vergl. Fig. 2—4.) Viel schlimmer steht die Sache, wenn die Ulcerationen nicht nur das Nasengerüst, sondern auch die Nasenflügel ergriffen haben. Hier kommt es zum Einsinken des Flügels, in schweren Fällen zu scharfkantigen Einkniffen, in den schwersten zur kompletten Zerstörung. Im letzteren Falle kommt natürlich nur plastischer Ersatz in Frage, oft am besten nach dem Vorgange von König jr. durch Transplantation von

Figur 2.



Luetische Sattelnase.

Figur 3.



Resultat nach Paraffininjektion.

Figur 4.



Resultat nach Paraffininjektion und -Implantati

der Ohrmuschel. Beim blossen Einsinken des Na enflügels dagegen kann man auf zweierlei Art vorgehen. Ich habe hier zuerst versucht, nach Mobilisierung des Flügels von innen durch Implantation von Silberdraht in Form eines Dreieckes den Flügel zu heben. Das gelingt vorzüglich und dauernd. Der Draht heilt zunächst ein, aber in den meisten Fällen pflegt seine mediale Partie nach Monaten die Haut zu perforieren. Es genügt in solchen Fällen, nur diesen Teil hervorzuziehen und abzutragen, der laterale, der ja im voluminöseren Teile des Flügels liegt, bleibt dauernd liegen, ohne Störungen zu verursachen. Das einmal durch die Implantation erreichte kosmetische Resultat bleibt übrigens auch nach Entfernung des Drahtes erhalten. Trotzdem befriedigte mich die Methode nicht völlig, weil die spätere Entfernung auch nur eines Teiles doch immer unangenehm ist. — In diese an einzelnen Stellen fast papierdünnen Nasenflügel Paraffinplatten zu implantieren, wagte ich zunächst nicht, da die hierfür notwendige Trennung in eine äussere und innere Schicht gar zu schwierig, Verletzungen und Zerreissungen unvermeidlich erschienen. Da kam ich auf die Idee, durch pralle Injektion Schleich'scher Lösung den Nasenflügel auf das 3- und 4fache seiner Dicke zu bringen. Das

geht spielend, und nun kann man von der Kante aus leicht mit einem feinen doppelschneidigen Messer und der gebogenen Schere die Schichten trennen und mittels der Implantationspinzette (s. o.) ein feines Plättchen einfügen. Die Narbe, die auf die Kante kommt, ist später überhaupt nicht mehr zu sehen.

Eine besonders unangenehme Komplikation liegt vor, wenn die ganze Nasenspitze samt den Flügeln so weit narbig in die Apertura pyriformis zurückgezogen ist, dass die Nasenflügel ohne die für den normalen Gesichtsausdruck so notwendige Falte in die Wangenhaut übergehen. In einigen derartigen Fällen ging ich folgendermaassen vor: beide Nasenflügel wurden an Stelle der zu bildenden Falte, das häutige Septum — das knorplige war zerstört — am unteren Ende durchtrennt, worauf die ganze Nasenspitze nach oben geklappt wurde. Die Wangenhaut wurde durch einen nach oben konkaven, vom unteren Wundwinkel der Nasenflügel ausgehenden Flügelschnitt mobilisiert, an die Apertura pyriformis herangezogen und durch Wiedervernähung mit der Oberlippe in dieser Stellung fixiert. Nun wurde die Nasenspitze wieder heruntergeklappt und auf die neu geschaffene Unterlage aufgenäht. Der Nasenrücken wurde in gewohnter Weise durch Injektion resp. Implantation gebildet.

Nur in den allerschwersten, bei Lues glücklicherweise recht seltenen Fällen, in denen die Spitze oder die ganze Nase völlig defekt ist, kommen, wie schon erwähnt, noch die alten plastischen Operationen nach indischer, italienischer oder deutscher Methode oder mittels ungestielter Lappen nach F. Krause in Frage.

Bei Lupus darf das Paraffin erst nach Ausheilung und auch nur dann zur Anwendung kommen, wenn die Haut nicht zu sehr geschrumpft und verdünnt ist. Injektionen werden gut vertragen, für Implantationen aber ist die dünne Haut manchmal zu wenig elastisch.

Die gelegentlichen Einsattelungen, die bei Septumdefekten nach Erysipel, Masern etc. zustande kommen, haben dieselbe günstige Prognose wie die leichteren luetischen.

Dass man mit Paraffinplastiken nicht nur leichte Fälle behandeln kann, wie das zuerst behauptet wurde, sondern auch die allerschwersten, bei denen nichts mehr vorhanden ist als Haut, beweist der von mir im Oktober 1904 in dieser Gesellschaft vor der Operation demonstrierte Fall von angeborenem Defekt des ganzen Nasengerüstes mit Atresie beider

Nasenlöcher. Der Fall ist, wie ich mich nach genauem Studium der Literatur überzeugt habe, völlig singulär, da alle ähnlichen Fälle unter das wohlcharakterisierte Bild der Kundratschen Arhinencephalie fallen, mit der dieser Fall nicht das geringste zu tun hat. Auch die doppelseitige Atresie, die an und für sich schon eine äusserst seltene Deformität ist, erschien noch merkwürdiger, als es sich bei der Operation herausstellte, dass es sich dabei nicht wie gewöhnlich um eine dünne Haut handelte, sondern um eine 1—2 cm dicke Knochenschicht, die durchmeisselt werden musste. Wenn ich auch trotz monatelanger Bemühungen schliesslich das Offenhalten der neugeschaffenen Nasenlöcher aufgeben musste, so wurde doch das Resultat der Nasenplastik selbst infolge der Kombination von Injektion und Implantation ein so gutes, dass die Patientin, die sozial schwer unter der Difformität zu leiden hatte, völlig zufrieden war. Die Atresie ist erst in der Nähe erkennbar. (Fig. 5 und 6.)

Figur 5.



Angeb. Defekt der Nase. Atresie beider Nasenlöcher.

M. H.! Wenn auch, wie Sie sehen, die Nasendifformitäten diejenigen sind, die die Patienten in Wirklichkeit oder auch in ihrer Einbildung mitunter schwerer quälen als der Verlust irgend eines wichtigen Gliedes oder Organes, so gibt es doch am Kopf

Figur 6.



Resultat nach Kombination von Paraffininjektion und -Implantation.

und Gesicht noch manche andere Defekte, deren Behandlung durch das Paraffin bedeutend erleichtert, meist sogar überhaupt erst ermöglicht wurde.

An der Stirn kommen in sehr seltenen Fällen angeborene Asymmetrien vor, bei denen eine Stirnhälfte weit hinter der anderen zurückliegt. In einem solchen Falle hat die Injektion einen schönen Ausgleich herbeigeführt. Knochendefekte finden sich hier oft nach Tuberkulose, Lues, Stirnhöhlenempyem etc. oder nach Traumen; sie eignen sich nach gründlicher Narbenablösung meist gut für die Paraffinbehandlung, vorausgesetzt, dass der pathologische Prozess abgeheilt ist. Auch Meningocelen lassen sich auf diese Weise zum Verschluss bringen. Defekte des Schädeldachs hatte ich leider noch keine Gelegenheit zu behandeln, glaube aber, dass auch hier eine starke Paraffinplatte besser sein würde als Celluloid oder Silber und nicht schlechter als Knochen. (Dass übrigens selbst ein Recidiv eines Empyems das Paraffin ungestört lassen kann, beobachte ich seit $1^1/_2$ Jahren an einer Patientin, bei der sich die schmerzhaften Knochenpartien scharf von den schmerzlosen Paraffindepots abgrenzen lassen.) An der Stirn kommen ausser diesen

schweren pathologischen auch einige harmlosere Bildungen vor, die aber empfindlichen Patienten doch manchen Kummer bereiten können; das sind die senkrechten, meist paarweise auftretenden tiefen Falten auf der Glabella, die dem ganzen Gesicht einen finsteren oder traurigen Ausdruck verleihen. Ich habe sie in einer Reihe von Fällen beseitigt, habe mich aber dabei überzeugt, dass man hierbei nur winzige Quantitäten, am besten in mehreren Sitzungen mit mehrwöchentlicher Pause, injizieren darf, weil an dieser blutreichen Gegend die Bindegewebsentwicklung manchmal eine ungewöhnlich starke ist.

An der Wange kommen zunächst die ungemein entstellenden Difformitäten nach Ober- und Unterkieferresektion in Betracht. Hier muss man natürlich die chirurgische mit der zahnärztlichen Prothese kombinieren, die ja auf diesem Gebiete ausgezeichnete Erfolge aufweist. In einem Falle von bisher nicht beschriebener Wachstumsanomalie des Unterkiefers war dieser rechts in die Länge, links in die Breite gewachsen. Die höchst entstellende Difformität wurde durch Injektion von beinahe 100 ccm Paraffin so gut wie beseitigt.

Bei eingezogenen Zahnabscessnarben exzidiert man die Narbe, mobilisiert die Haut, implantiert und vernäht direkt über der Platte.

Eine andere Affektion, die früher jeder Behandlung trotzte, gibt mit dem Paraffin vorzügliche Resultate: die rätselhafte Hemiatrophia facialis progressiva. Freilich, idealen Ausgleich kann man nur in denjenigen Fällen schaffen, in denen die Affektion erst auftrat, als der Schädel schon seine volle Grösse erreicht hatte, und in denen die Atrophie nur die subcutanen Weichteile, nicht aber die Haut selbst betraf. — Ist das letztere der Fall, so finden sich in der Haut eigentümliche sklerodermieähnliche Flecken, die unter dem Niveau liegen und meist dunkel gefärbt sind. Sie sind durch die Injektion selten, besser durch Plättchenimplantation zu behandeln; manchmal gibt dagegen nur die Exzision und Naht wirklich schöne Resultate.

Die bei der Hemiatrophie häufig beobachtete Schiefheit des Mundes lässt sich durch Injektion meist bessern oder ganz beseitigen. Das brachte mich auf den Gedanken, dass es auch bei irreparabler Facialislähmung sicher möglich ist, die Schiefheit durch Injektion unter die Nasolabialfalte der gesunden Seite zu mildern.

Auch auf der Wange gibt es, abgesehen von pathologischen

Prozessen, noch andere, die ihre Träger verbittern können, abnorme Magerkeit und abnorme Faltenbildung. Hier kommt ausschliesslich die Injektion in Frage, die meist mit der Rundung und Glätte des Gesichts auch eine wesentliche Besserung der Stimmung zur Folge hat. Für diese Injektionen hatte Gersuny eine Vaselin-Oelmischung empfohlen, die angeblich anstatt der Prothese, also eines ziemlich festen Körpers, ein Gefühl normaler Weichheit ergeben soll. Ich habe mich aber bei mehrfachen eigenen Versuchen sowie an von ihm selbst behandelten Patienten nicht davon überzeugen können, dass eine kosmetisch irgendwie in Betracht kommende Wirkung dieser Mischung länger als ein paar Tage anhält — was ich im Interesse der Sache bedauere. Ich glaube auch, dass Pockennarben durch Behandlung mit dieser Mischung wesentlich schlechtere Dauerresultate ergeben müssen, als durch die hier infolge der Multiplizität allerdings sehr mühselige Plättchenimplantation.

Auch die Ophthalmologie hat aus dem Paraffin ihren Nutzen gezogen: manche Fälle von En- und Ektropium lassen sich durch die Injektion beseitigen, vorzüglich die Fälle von Narbenektropium. Auch bei Atrophie des Augenlides, wie sie bei der Hemiatrophia facialis progressiva vorkommt und sehr entstellend wirkt, kann man damit nützen, ebenso bei Epicanthus, der „Mongolenfalte", die als selbständige Difformität behandelt werden kann (Broeckaert), oder als sekundäre nach Einsinken des Nasenrückens und hier infolge der neugeschaffenen Prominenz verschwindet.

In der Orbita selbst findet das Paraffin Verwendung nach Enucleatio bulbi zur Hebung des künstlichen Auges. Dies prominiert ja meist nicht so weit wie das natürliche, dadurch sinken die Lider ein und die Lidspalte wird enger. Hier muss man unter den Conjunctivalsack sowohl wie unter die Lider selbst injizieren (unter Kokain und Suprarenin) und kann damit schöne und dauerhafte Erfolge erzielen. (Fig. 7 und 8.)

In der Otologie schliesslich fand das Paraffin Verwendung zum Verschluss retroaurikulärer Defekte. Hier kann man in die Ränder des Defektes injizieren, die dann nach ihrer Annäherung angefrischt und vernäht werden können; man kann aber auch, wenn die Patienten jeden Eingriff verweigern, einfach in die natürlich ausgeheilte und reine Operationshöhle das Paraffin einträufeln, dem man am besten durch Zusatz von Curcuma einen leicht gelblichen Ton verleiht. Wenn man es während des Er-

Figur 7.



Enucleatio bulbi dextri. Tiefliegen des künstlichen Auges.

Figur 8.



Orbitaprothese. Hebung des künstlichen Auges durch Paraffininjektion.

starrens in die Höhle presst, damit es sich ordentlich an die Wände anlegt, so haftet es fest darin und bleibt auch, trotzdem es offen daliegt, unverändert, reizlos und erst auf nahe Entfernung überhaupt erkennbar. Ich glaube, dass die Indifferenz dieses Ausfüllungsmaterials unübertrefflich ist, so dass man es ruhig zu derartigen Zwecken verwenden kann. Sollte ein Recidiv der Erkrankung erfolgen, so lässt sich das Paraffin ja leicht mit einem scharfen Löffel entfernen.

M. H.! Wenn ich am Ende meiner Ausführungen mein Gesamturteil über die Hartparaffinplastiken formulieren möchte, so kann dies auf Grund von einigen Hundert ohne Zwischenfälle behandelter Fälle mit vielleicht 2000 Einzelinjektionen nur dahin lauten, dass bei richtiger Technik die Paraffinprothese in sicherer, schneller und dauernder Weise auf grossen Gebieten der Medizin Resultate geliefert hat — auf weiteren noch liefern wird —, die noch vor wenigen Jahren als utopisch erschienen waren; dass die Beschäftigung mit dem Paraffin zwar Ruhe, Exaktheit, Uebung und gute Assistenz verlangt, dass aber, wenn all dies vorhanden ist, Arzt und Patient Freude und Genugtuung im reichsten Maasse dabei erleben werden

---

XVII.

Ueber einen Fall von Sinus in der linken Parotisgegend.

Von

Dr. Zondek.

M. H.! Die mir von Herrn Kollegen Schüler aus Friedrichshagen freundlichst überwiesene Patientin, die ich Ihnen hier zu demonstrieren die Ehre habe, ist ein 26jähriges Dienstmädchen, das aus gesunder Familie stammt und selbst nie erheblich krank gewesen ist.

Vor ungefähr $^{1}/_{2}$ Jahr erlitt die Patientin einen Unfall. Als sie eiligst die Treppe zum Keller hinabstieg, stiess sie mit der zwischen Stirn und Scheitelbein liegenden Schädelpartie gegen die Kante des oberen Querbalkens heftig an; es wurde ihr schwindlig, und sie musste sich stützen, um sich aufrecht zu halten; doch konnte sie schon nach ungefähr 5 Minuten weitergehen und ihre Arbeit verrichten. Auch die Schmerzen schwanden nach etwa einer Stunde. Eine Verletzung der äusseren Weichteile hatte sie dabei nicht erlitten. Sie blutete nicht aus dem Munde, aus der Nase oder aus den Ohren; auch hatte sie kein Erbrechen; vielmehr fühlte sie sich in jeder Beziehung wohl.

Vor ungefähr 6 Wochen bekam die Patientin bei starkem Bücken während der Arbeit das Gefühl eines spannenden Schmerzes vor dem linken Ohre und bemerkte, als sie nach der Stelle fühlte, eine Anschwellung. Die Anschwellung und die Schmerzen schwanden in wenigen Sekunden, sobald sich die Patientin aufgerichtet hatte. Diese Beobachtung machte die Patientin jedesmal, wenn sie sich bückte. Auch im Schlafe traten Schwellung und Schmerzhaftigkeit vor dem linken Ohre auf, sobald sie sich auf die linke Seite gelegt hatte; legte sie sich dann auf die rechte Seite, so vergingen die Schmerzen und die Anschwellung. Wegen dieser Beschwerden ging die Patientin zum Arzt.

Bei der sehr kräftig gebauten Patientin besteht ein mässiger Grad von Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Die Patientin ist in sehr gutem Ernährungszustande, von gesundem Aussehen. An den unteren Extremitäten ist geringe Varicenbildung sichtbar. An den inneren Organen ist nichts Krankhaftes nachweisbar. Die rechte Gesichtshälfte ist etwas stärker ausgebildet als die linke, doch nur innerhalb physiologischer Grenzen. Beim Vergleich beider Parotidengegenden

miteinander aber erkennt man bei genauem Zusehen, dass die linke Parotisgegend etwas mehr eingesunken ist als die rechte. Dem entspricht auch der Palpationsbefund. Die untersuchenden Finger dringen in der linken Parotisgegend weit tiefer ein als auf der rechten Seite. Man fühlt hier in der Tiefe den Knochen, oben den unteren Rand des Proc. zygomaticus, hinten die vordere Wand des Proc. mastoides und vorne die hintere Wand des aufsteigenden Unterkieferastes.

Beim Husten, auf der Höhe stärkster Inspiration zeigt sich in der linken Parotisgegend keine Veränderung. Dahingegen tritt beim Bücken vor dem linken Ohr im Verlaufe weniger Sekunden eine Anschwellung auf. Diese beginnt in der Höhe des äusseren Gehörgangs, reicht nach vorn ca. 4 cm, nach hinten ca. 5 cm weit und zieht sich etwa fingerbreit um die Insertionsgrenze des Ohrläppchens herum. Die Haut über der Anschwellung sieht ebenso dunkelrot wie die übrige Gesichtshaut aus, sie zeigt keine besonders bläuliche Färbung und ist über der Anschwellung leicht verschieblich. Die Anschwellung selbst ist von gleichmässig glatter Oberfläche und prall elastischer Konsistenz. Pulsation ist an ihr nicht fühlbar, auch ist auskultatorisch kein Venengeräusch nachweisbar. Die Geschwulst ist komprimierbar und durch Kompression vollkommen zum Schwinden zu bringen; nach Aufhebung des Drucks erscheint die Anschwellung in wenigen Sekunden wieder, und zwar kehrt sie nicht stossweise, sondern allmählich bis zu voller Grösse wieder. Die bereits vorhandenen ziehenden Schmerzen, die von der Mitte der Geschwulst nach oben hin ausstrahlen, werden durch den Druck nicht erhöht, vielmehr vermindert, ja die Schmerzen werden nach Beseitigung der Geschwulst durch Kompression vollkommen zum Schwinden gebracht, um nach Aufhebung der Kompression und Wiedererscheinen der Anschwellung in ihrer früheren Stärke wiederzukehren. Die Anschwellung ist über der Unterlage nur wenig verschieblich. Das linke Ohr ist stärker dunkelrot als das rechte. Am Augenhintergrund hat Herr Kollege Lewinsohn keine Veränderung nachweisen können.

Richtet sich die Patientin auf, so schwindet die Anschwellung vollkommen und zwar in wenigen Sekunden. Wiederholen wir den Versuch, so lässt sich nach Aufrichten der Patientin die Beseitigung der Anschwellung durch Kompression noch beschleunigen.

Aehnliche Beobachtungen machen wir bei Horizontallagerung der Patientin, wobei die Anschwellung wie die übrigen Erscheinungen nur in mässig hohem Grade auftreten.

Die Anschwellung ist also eine Ansammlung von Flüssigkeit, und der Raum, der sie birgt, ist kein geschlossener, es strömt vielmehr bei aufrechter Haltung der Patientin die Flüssigkeit durch einen oder mehrere Kanäle aus ihm anderweitig ab. Der Abzugskanal muss ein ziemlich geräumiges Kaliber haben, denn sonst würde die Flüssigkeit nicht in wenigen Sekunden abfliessen können. Dies zeigt uns auch folgender Versuch:

Bückt sich die Patientin nach vorn, so zeigt sich ausser der Anschwellung vor dem linken Ohr eine starke Füllung der Vena jugularis externa. Komprimieren wir nun diese und lassen die Patientin sich dann aufrichten, so bleibt die An-

schwellung bestehen, und diese schwindet erst wieder, sobald die Kompression aufgehoben wird. (s. Fig. 1 und Fig. 2).

Nun, das ist ein deutlicher Beweis dafür, dass die Anschwellung vor dem linken Ohr durch eine Ansammlung von flüssigem venösen Blute bedingt ist, und dass die Vena jugularis externa der Hauptabzugskanal für das in diesem venösen Blutbehälter zirkulierende Blut ist. Da dem so ist, so müssen wir auch folgende Beobachtung machen:

Wird bei besonderer Lagerung der Patientin die Vena jugularis externa geknickt, so muss dem Grade der Verengerung des Venenlumens die Grösse der darnach auftretenden Schwellung vor dem linken Ohre entsprechen. Das trifft in der Tat zu. So wird die Anschwellung vor dem linken Ohre, die bei Hori-

Figur 1.



Figur 2.



zontallagerung der Patientin bereits besteht, grösser bei Neigung des Kopfes nach der linken Seite, und sie erreicht vollends ihre grösste Ausdehnung, wenn bei voller linker Seitenlage der Kopf nicht allein nach der linken Seite, sondern auch noch nach unten gebeugt wird; umgekehrt wird hingegen die Anschwellung kleiner bei Neigung des Kopfes nach der rechten Seite, und sie schwindet vollkommen bei ganzer rechter Seitenlage. Auch beim Beugen des Oberkörpers nach hinten, bei gleichzeitiger Beugung des Kopfes nach der rechten und nach der linken Seite treten die gleichen Erscheinungen auf.

Auf welchem Wege fliesst nun das venöse Blut dem Blutbehälter vor dem linken Ohre zu? Es liegt die Annahme nahe, dass es auf dem Wege durch die Vena temporalis

erfolgen dürfte, die von oben her in die Parotis eindringt und in die Vena facialis posterior übergeht. Wenn dem so wäre, müssten wir folgendes sehen: Wenn man die Vena temporalis bei aufrechter Haltung der Patientin komprimiert und die Patientin sich dann bücken lässt, dann müsste die Anschwellung vor dem linken Ohre nicht auftreten. Das geschieht jedoch nicht. Auch dann dehnt sich die Gegend vor dem linken Ohre in gleich hohem Grade aus, als wenn die Kompression der Vena temporalis gar nicht erfolgt wäre.

Man könnte nun sagen, dass die Vena temporalis Collateralen mit den Venen über dem übrigen Teil des Schläfenbeins und mit den Venen über dem Hinterhauptbein habe; die Kompression der Vena temporalis allein dürfte daher nicht ausreichen, um das Auftreten der Anschwellung ganz oder auch nur teilweise zu verhindern. Wenn wir nun bei aufrechter Haltung der Patientin die Kompression der Vena temporalis mit der Kompression der Gegend über dem übrigen Teil des Schläfenbeins und des Hinterhauptbeins kombinieren und sich dann die Patientin bücken lassen, dann müsste die Anschwellung vor dem linken Ohre ausbleiben. Aber auch das erfolgt nicht.

Also aus den epicranialen Venen im Bereich des Schläfenbeins und Hinterhauptbeins erfolgt der Zustrom zu der Anschwellung nicht.

Klemmen wir nun das gesamte epicraniale Venennetz ab, indem wir bei aufrechter Haltung der Patientin einen Gummischlauch dicht oberhalb ihrer Augenbrauen nach hinten über die untere Grenze des Hinterhauptbeins hin spannen, und führen wir dann bei weiterem Aufrechtstehen der Patientin das eine Ende des Gummischlauches über die linke Halsgegend hin, so dass die Vena jugularis externa komprimiert wird, so tritt die Anschwellung vor dem linken Ohre ebenso schnell und in derselben Intensität auf, wie beim starken Vornüberbeugen der Patientin, ein deutlicher Beweis dafür, dass die volle Anschwellung vor dem linken Ohre nur durch direkten Zufluss von den intracraniellen venösen Blutbahnen her entsteht.

Der Zufluss erfolgt auf dem Wege zwischen der vorderen Wand des Processus mastoides und der hinteren Wand des aufsteigenden Unterkieferastes. Denn die Kompression dieser Gegend bei aufrechter Haltung der Patientin bewirkt es, dass, nachdem die Patientin sich vornüber gebeugt hat, die Schwellung in nur sehr geringem Grade auftritt. Vollkommen lässt sich durch diese Kompression

die Quelle der Blutzufuhr nicht versperren, da der Finger nicht tief genug vorzudringen vermag.

Was stellt nun die Anschwellung vor dem linken Ohre dar? Ist es eine einfache stark ausgeweitete Vene, ein Sinus, oder ist die Anschwellung durch Neubildung oder Ausweitung bereits vorhandener, zahlreicher Venen bedingt? Eine Neubildung von Venen glauben wir hier nicht annehmen zu können. Denn entzündliche Erscheinungen in der Parotisgegend sind von der Patientin nie beobachtet worden; auch weisen jetzt keinerlei Veränderungen in dieser Gegend auf das Vorangehen eines derartigen Krankheitsprozesses hin. Ferner dürfte die Anschwellung nicht aus einer grösseren Zahl ausgeweiteter Venen bestehen, denn an der Oberfläche der Anschwellung sind keine einzelnen Stränge fühlbar. Die Anschwellung ist vielmehr in ihrer ganzen Ausdehnung von gleichmässiger, glatter Oberfläche. Nun kann ja das allerdings dadurch hervorgerufen sein, dass die Venen, die normal innerhalb des Parotisgewebes gelegen sind, von der äusseren, glatten Parotisschicht überlagert werden. Demgegenüber steht jedoch folgender Befund: Nach Schwinden der Anschwellung dringt man mit den Fingern bis auf den von einer sehr dünnen Schicht überlagerten Knochen vor. Das Parotisgewebe ist demnach zum grössten Teil destruiert oder verdrängt. Die gleichmässige, glatte Oberfläche der Anschwellung bei den verschiedenen Graden, bei äusserst starker Füllung bis zur vollen Entleerung weist daher darauf hin, dass hier ein einfacher venöser Blutbehälter, ein Sinus, vorliegen dürfte.

Nun fragt es sich, wie ist dies Leiden entstanden? Es liegt nahe, für die Entstehung dieses extracraniell gelegenen Sinus auf das Trauma zurückzugreifen, das die Patientin vor ½ Jahr erlitten hat. Wenn auch das Leiden erst vor sechs Wochen in die Erscheinung getreten ist, so ist es sehr wohl denkbar, dass das Leiden in unmittelbarem Anschluss an das Trauma unmerklich für die Patientin entstanden ist und sich allmählich so weit entwickelt hat, dass es erst vor 6 Wochen zur Kognition der Patientin gelangte. Durch den heftigen Stoss, den die Patientin mit ihrem Kopfe gegen die Kante des oberen Querbalkens erlitten hatte, kann es zu einer Ruptur des Felsenbeins in der Gegend des Sinus sigmoides und damit zur Entstehung eines Sinus gekommen sein. Hierbei wäre zweierlei möglich: Es könnte eine Hernie des Sinus entstanden sein,

oder aber durch einen abgesprengten Knochensplitter könnte der Sinus lädiert zum extracraniellen Bluterguss geführt haben, der mit den intracraniellen Sinus in direkter Kommunikation steht. Hutin hat die derartige Entstehungsweise eines Sinus pericranii durch die Autopsie in vivo, Pott durch die Autopsie in mortuo festgestellt.

Indes in unserem Falle, in dem der Sinus vor dem Schläfenbein gelegen ist, hat das Trauma in der Gegend zwischen Stirn und Scheitelbein, hingegen nicht in der Gegend des Schläfenbeins eingesetzt. Es waren keinerlei Zeichen einer Schädelbasis-Fraktur aufgetreten. Die Röntgen-Photographie, die von der linken Schädelfläche aufgenommen worden ist, hat ein negatives Resultat ergeben; sehen wir auch von diesem letzteren ab, da nur ein positives Ergebnis einer Röntgenphotographie dieser Gegend zu einer Schlussfolgerung berechtigen würde, so ist doch keine Verdickung, keine auf Druck schmerzhafte Stelle am Schläfenbein fühlbar.

Sind demnach keine Zeichen einer Fraktur des Schläfenbeins nachweisbar, so wäre noch zu bedenken, dass der Entstehung eines epicraniellen Sinus eine Fraktur des Schädels nicht unbedingt vorangegangen sein muss, denn schon eine geringere Gewalteinwirkung, die zur Zerreissung einer Diploëvene, eines Santorini'schen Emissariums dicht an der äusseren Knochenoberfläche geführt hat, reicht nach einigen Autoren für die Entstehung eines epicraniellen Sinus hin; sind ja doch der Sinus sowohl wie diese Venen klappenlos, ferner sind sie der sie umkleidenden Knochenwand adhärent und können sich nicht gut zurückziehen; aus diesen Gründen kommt es gewöhnlich nicht zur Thrombosenbildung, es entsteht vielmehr eine epicranielle Ansammlung von flüssigem venösen Blut, das mit dem intracraniellen in direkter Kommunikation steht. So denkt sich die Entstehungsweise des Sinus epicranii Litthauer in seinem Falle (Berliner klin. Wochenschrift, 1904, No. 22), so urteilt auch Demme (Virchow's Archiv, 1861, Bd. 23). Zur Annahme dieser Entstehungsweise des Leidens liegt im vorliegenden Falle kein Anhalt vor; noch weniger zu einer Vorstellung, wie sie Dupont und Mastin zum Ausdruck gebracht haben, nämlich der spontanen Entstehungsweise des Leidens: Infolge einer rarefizierenden Entzündung, so meinen diese Autoren, kommt es am Schädelknochen und dem benachbarten Sinus zum Substanzverlust, und so entsteht der Sinus. Diese Entstehungsweise eines pericraniellen Sinus ist bisher nicht erwiesen. Auch Lanne-

longue und Gérard-Marchant sprechen sich gegen eine derartige Genese des Sinus epicranii aus.

Weit zutreffender erscheint uns im vorliegenden Falle die Annahme der kongenitalen Entstehungsweise des Leidens. Hierbei wären zweierlei Möglichkeiten zu erwägen: Es könnte bereits kongenital der Sinus bestanden haben, doch dürfte er, auch nicht relativ, die jetzige Grösse gehabt haben; das wäre sehr unwahrscheinlich; es wäre dann nicht begreiflich, warum bei dem 26jährigen Mädchen die Störungen erst jetzt aufgetreten sind. Die Venenerweiterung dürfte vielmehr zunächst kleiner gewesen sein, sich allmählich vergrössert haben, und zwar mehr, als dem allgemeinen Körperwachtum entsprach, und schliesslich die jetzige Ausdehnung erreicht haben, bei der in vollem Füllungszustande durch Druck auf den Nervus auriculo-temporalis die Schmerzen erzeugt werden.

Nun aber fragt es sich: Wodurch ist die so starke Vergrösserung des Sinus herbeigeführt worden? Mit der Beantwortung dieser Frage kommen wir sogleich zur Feststellung der weiteren Möglichkeit für die kongenitale Genese dieses Leidens, nämlich folgender: Die physiologisch vorhandenen Collateralen der Vena jugularis externa fehlen hier oder sind mangelhaft entwickelt; daher kommen die Erscheinungen, wie sie beim Bücken der Patientin infolge der Knickung der Vena jugularis auftreten; das Blut nämlich, das sonst durch die Collateralen der Vena jugularis abfliesst, staut sich proximalwärts, und ist nun die proximalwärts gelegene Vene bereits sinuös ausgeweitet, so kann die Erweiterung infolge der immer wiederkehrenden Stauungen schliesslich den hohen Grad wie in diesem Falle erreichen.

Der vorliegende Fall zeichnet sich auch durch seine Lokalisation aus. Es sind bisher 12 Fälle von Sinus pericranii beschrieben. (Azam, v. Bergmann, Dufour, Giraldès, Hecker, Hutin, Litthauer, Rose, Stromeyer, Verneuil). Fast alle von diesen sitzen am Stirnbein in der Nähe der Mittellinie und kommunizieren direkt oder indirekt mit dem Sinus longitudinalis. In dem Falle von Litthauer liegt die Geschwulst auf der rechten Schläfe, hängt darum mit den Sinus petrosi oder dem Sinus sigmoides zusammen. Im vorliegenden Falle liegt die Venenerweiterung vor dem linken Ohre.

Bezüglich der Therapie dieses Leidens werden wir der Patientin zunächst den Rat erteilen, einen Beruf zu wählen, bei dem sie sich möglichst wenig zu bücken nötig hat. Wenn

sie sich aber doch bücken muss, so soll sie eine Bandage mit einer Pelotte tragen, die der Form und Ausdehnung der Anschwellung entspricht. Durch die Kompression wird das Auftreten der Schwellung sowohl wie der Schmerzen verhindert werden.

Infolge des Drucks der Pelotte könnten vielleicht auch im Laufe der Zeit entzündliche Veränderungen der Sinuswand entstehen, die zur Schrumpfung und Verdickung der Gefässwand führen können. Dadurch würde das Lumen des Sinus vereng und eine weitere Ausdehnung der Sinuswand behindert werden. Die Behandlung mit der Bandage würde alsdann nicht allein eine symptomatische, sondern auch eine prophylaktische und selbst radikal therapeutische Bedeutung gewinnen. Inwieweit das aber zutreffen dürfte, könnte erst die Zeit lehren.

Eine Injektion von blutgerinnenden Flüssigkeiten wie Liquor ferri sesquichlor., Salpetersäure etc. in die Anschwellung dürfte wegen der direkten Kommunikation des in der Anschwellung zirkulierenden Blutes mit dem Blutstrom in den intracraniellen Sinus nicht zu empfehlen sein. Hier wäre die Gefahr einer central weitergehenden Coagulation vorhanden, die zu unmittelbarem Tode führen kann.

In letzter Reihe käme eine chirurgische Behandlung in Betracht, die Unterbindung bzw. Exstirpation der Venenerweiterung, zunächst in der Bucht zwischen Processus mastoides und hinterem Unterkieferrand. Hierbei würde man besonders vorsichtig vorgehen müssen, um die Durchschneidung des Nervus facialis oder von Aesten des Nerven zu vermeiden. Es wäre allerdings dabei zu erwägen, ob nicht durch die Unterbindung die Anschwellung vor dem linken Ohr wohl verhindert wird, hingegen eine solche anderweitig, störender als bisher, auftreten würde. Nehmen wir im vorliegenden Falle eine Hypoplasie oder gar das Fehlen der Collateralen der Vena jugularis externa an, so würde das intracranielle venöse Blut, das nun nicht mehr durch die Venenerweiterung vor dem Schläfenbein abfliessen kann, sich anderweitige Abflusswege suchen müssen. Es könnte dann vielleicht eine venöse Hyperämie am linken Auge auftreten. Das Gleiche könnte sich vielleicht am linken Ohr, das sich ohnehin schon beim Bücken mehr gerötet hat als das rechte, einstellen.

Um nun die Wirkung einer plötzlichen, dauernden und vollkommenden Unterbrechung des Blutstroms erkennen zu können, wie sie die Unterbindung des Sinus herbeiführen würde, müsste

die Patientin die Bandage nicht allein während des Bückens und während des Schlafes, also nur vorübergehend, sondern kontinuierlich längere Zeit tragen, und erst wenn sich dann keine anderweitigen nachteiligen Stauungserscheinungen eingestellt haben sollten, käme eine Operation in Betracht. Ich werde mir erlauben, über den weiteren Verlauf dieses Falles hier später zu berichten.

XVIII.

Ueber Zuckerbestimmung im Harn.

Von

Dr. Siegfried Rosenberg.

Meine Herren! Die Veranlassung zu meinem heutigen Vortrage gibt mir eine Publikation des Herrn Prof. Sahli (1) in Bern, in welcher dieser Autor die Pavy'sche Methode der Zuckertitrierung als ein Verfahren empfiehlt, welches jedem Arzte gestatte, innerhalb weniger Minuten in der Sprechstunde eine exakte Zuckerbestimmung zu machen. In das Lob Sahli's stimmten alsbald andere Autoren ein (Levy [2], Eiger [3], Gidionsen [3]), welche durch Vergleich mit der polarimetrischen Methode zeigten, dass man in der Tat durch das angegebene Verfahren zu recht brauchbaren Werten gelangen kann; und so steht zu erwarten, dass die Pavy'sche Zuckertitrierungsmethode in der Wertschätzung der Aerzte eine hohe Bedeutung erlangen wird — eine Bedeutung, die ihr denn doch nur unter gewissen Einschränkungen zukommt. Zum Beweise möchte ich Ihnen zunächst eine Tabelle vorführen, welche sich auf einen Zuckerharn bezieht, in welchem ich die Zuckerbestimmung das eine Mal titrimetrisch nach Pavy, das andere Mal polarimetrisch an einem vorher von mir auf seine Richtigkeit mehrfach mit gestellten Zuckerlösungen geprüften Halbschattenapparat angestellt habe. Da fanden sich an 12 verschiedenen Tagen folgende Werte:

titrimetrisch nach Pavy	polarimetrisch
0,9 pCt. Zucker	0,83 pCt. Zucker
1,17 „ „	1,07 „ „
0,64 „ „	0,36 „ „

titrimetrisch nach Pavy	polarimetrisch
0,45 pCt. Zucker	0,31 pCt. Zucker
1,16 " "	0,8 " "
1,80 " "	1,07 " "
1,6 " "	1,34 " "
1,66 " "	1,25 " "
1,3 " "	0,98 " "
1,07 " "	0,67 " "
0,96 " "	0,54 " "
0,75 " "	0,36 " "

Sie sehen, m. H., dass sich hier zum Teil recht erhebliche Differenzen zwischen den durch Titration und Polarisation ermittelten Werten ergeben haben, und es muss auffallen, dass das Titrierverfahren in diesem Falle ausnahmslos einen höheren Zuckergehalt anzeigte als die optische Methode. Das ist kein blosser Zufall, sondern hat seinen bestimmten Grund, und worin dieser besteht, das wird Ihnen wohl am schnellsten klar werden, wenn ich mir erlauben darf, Ihnen die Titration nach Pavy einmal praktisch vorzuführen. Ich will dabei von der Fiktion ausgehen, dass ein Patient in der Sprechstunde erscheint mit Klagen, welche mich veranlassen, seinen Urin auf Zucker zu untersuchen. Zunächst stelle ich das spezifische Gewicht fest; es ist 1020. Nunmehr fahnde ich auf Zucker mittels einer der bekannten Reduktionsmethoden, von denen für uns praktische Aerzte im wesentlichen nur die Nylander'sche und die Trommer'sche Probe in Betracht kommen. In früheren Jahren wurde noch gern die sogenannte Osazonprobe angestellt, bei der man auf den zu untersuchenden Harn salzsaures Phenylhydrazin und essigsaures Natron in der Hitze einwirken liess. War Glukose vorhanden, so entstanden gelbe Kristalle von ganz charakteristischem Gefüge, welche die Diagnose absolut zu sichern schienen. Seit aber Salkowski und Jastrowitz (5, 6) gezeigt haben, dass auch die Pentosen unter denselben Bedingungen Kristallbildungen von genau dem gleichen Aussehen geben, ist es notwendig geworden, die Hexosazone und die Pentosazone durch Schmelzpunktbestimmungen — jene schmelzen bei 203 bis 205°, diese bei 157—159° — zu unterscheiden, und dadurch ist das ganze Verfahren für den praktischen Arzt etwas unhandlich geworden. Dagegen erfreut sich die Nylander'sche Probe einer grossen Beliebtheit, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass gerade dieses Verfahren von mehreren Lehrbüchern der

physiologischen Chemie als ganz besonders scharf gerühmt wird. Allein dieses Lob ist ein vollkommen unverdientes, denn einerseits hat Pflüger (7, 8) in Bonn festgestellt, dass die Nylander'sche Probe in mehr als 50 pCt. aller untersuchten — auch nicht zuckerhaltigen und schon vergorenen — Harne positiv ausfällt, und andererseits hat Bechhold (9) darauf aufmerksam gemacht, dass verschiedene Substanzen, wie Quecksilber, Thymol, Chloroform, Albumin und Albumosen, selbst bei Anwesenheit von Traubenzucker, die Schwarzfärbung nicht eintreten lassen, die Reduktion also hemmen. Man wird daher gut tun, auf die Nylander'sche Probe wegen ihrer absoluten Unzuverlässigkeit vollkommen zu verzichten. So bleibt uns denn nur die Trommer'sche Probe, welche allerdings nichts weniger als ein zuverlässiger Indikator für Zucker ist und sehr vorteilhaft durch das Verfahren von Worm-Müller ersetzt werden könnte. Zu letzterem bedarf man zweier Büretten, deren eine man mit 2,5 proz. Kupfersulfatlösung, deren andere man mit einer Lösung von 10 proz. Seignettesalz und 4 proz. Natriumhydroxyd füllt. In ein Reagenzglas misst man 1—3 ccm der Kupfersulfatlösung und fügt 2,5 ccm der Seignettesalz-NaOH-Lösung hinzu; ein zweites Reagenzglas beschickt man mit 5 ccm eiweissfreien Harns, bringt den Inhalt beider Reagenzgläser über zwei Flammen gleichzeitig zum Sieden, unterbricht das Kochen ebenfalls gleichzeitig und giesst nach 20—25 Sekunden das Reagens auf den Harn. Dann wartet man bis zum Erkalten ab. Ist kein Zucker vorhanden, so bleibt die Mischung blau oder wird bei Anwesenheit reduzierender Substanzen rotbraun. Anwesenheit von Zucker dagegen gibt sich durch ziegelrote Farbe zu erkennen, die von ausgeschiedenem Kupferoxydul herrührt. Doch braucht sich dieses nicht immer als Sediment abzusetzen, lässt sich vielmehr manchmal nur als feiner Nebel bei auffallendem Licht vor dunklem Hintergrund erkennen. Die Reaktion ist nach Pflüger's Urteil ungemein scharf und beweisend, und sie sollte daher wenigstens in zweifelhaften Fällen auch vom praktischen Arzte verwertet werden. Im allgemeinen aber erscheint sie mir für diesen doch etwas zu zeitraubend, so dass er wohl meist der Trommer'schen Probe den Vorzug geben wird. — Wenn ich nun mit dieser den Harn unseres Patienten prüfe, so sehen Sie, dass schon vor dem Kochen eine deutliche Reduktion eintritt. Das, sowie das hohe spezifische Gewicht sprechen für Zucker, und wir gehen nun daran, dessen Prozentgehalt nach der Pavy-

schen Methode zu bestimmen. Dabei wollen wir uns ganz genau an Sahli's Vorschrift halten. Da ist denn zunächst erforderlich, den Harn so zu verdünnen, dass sein Zuckerwert zwischen 0,5—1 pM. liegt, was auf Grund einer präliminären Titration des genuinen Harns leicht zu bewerkstelligen ist. Nunmehr nehmen wir 5 ccm der Pavy'schen Lösung I (4,158 g reines kristallisiertes Kupfersulfat zu 500 ccm destillierten Wassers), fügen 5 ccm Pavy'scher Lösung II (20,4 g Seignettesalz, 20,4 g Aetzkali, 300 ccm Ammoniak [spezifisches Gewicht 0,88] und destilliertes Wasser zu 500 ccm) hinzu, verdünnen in einem kleinen, nicht mehr als 100 ccm fassenden Kölbchen mit 30 ccm Wasser, erhitzen zum Sieden und lassen den Zuckerharn aus der Bürette bei dauerndem Sieden der Pavy-schen Lösung so lange in diese eintropfen, bis volle Entfärbung eingetreten ist. Darauf nämlich beruht der Vorzug der Pavy'schen Lösung gegenüber der Fehling'schen, dass bei jener der Endpunkt der Reduktion durch Entfärbung ganz scharf gekennzeichnet wird, indem das der Seignettesalzlösung zugesetzte Ammoniak das gebildete Kupferoxydul (hydrat) in Lösung hält. — 10 ccm Pavy'scher Lösung entsprechen nach Sahli 0,005 g Glukose. Ich habe hier zur Reduktion von 10 ccm Pavy'scher Lösung 12 ccm Harn verbraucht, kann also aus der Proportion $12{,}0 : 0{,}005 = 100 : x$ den Prozentgehalt des Zuckers in meiner Harnverdünnung berechnen. — Allein, m. H., in der Proportion, die ich hier aufgestellt habe, stecken nicht weniger als drei Fehler. Zunächst ist der Titer falsch, denn 10 ccm meiner Pavy'schen Lösung entsprechen, wie die Titrestellung ergab, nicht 5, sondern 6 mg Glukose, trotzdem ich sie ganz genau nach Sahli's Vorschrift hergestellt habe. Zum Verständnis dieser Differenz muss ich mit ein paar Worten auf die Anfertigung der Lösung eingehen. Es wird zu dem Zwecke käufliches Kupfersulfat gepulvert und erst aus heissem, salpetersäurehaltigem, dann aus heissem, destilliertem Wasser umkristallisiert. Dann presst man von dem Kristallbrei das Wasser ab, breitet ihn aus und lässt ihn an der Luft trocknen. Wägt man nun von dieser lufttrockenen Substanz das gewünschte Quantum ab, so wird seinem Gewicht — je nach der Temperatur und dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft — bald mehr, bald weniger Feuchtigkeit anhaften und die Menge des allein wirksamen Kupfersulfats bald etwas grösser, bald etwas kleiner sein. Das bedingt natürlich gewisse Titerdifferenzen und macht eine jedes-

malige Titerstellung notwendig, wenn man nicht von vornherein auf exakte Werte verzichten will. Nun könnten vielleicht dem einen oder anderen die hier in Betracht kommenden Differenzen recht unerheblich erscheinen, aber Sie mögen bedenken, dass manche Harne — um auf den erforderten Zuckerwert von 0,5—1 ‰ gebracht zu werden — um das achtzig-, ja hundertfache verdünnt werden müssen, und dass wir dann den gefundenen Prozentgehalt wieder auf die Literzahl des entleerten unverdünnten Harns umzurechnen haben. Da wachsen die kleinen Zahlen durch die grossen Multiplikationen gelegentlich denn doch zu stattlichen Grössen an.

Kommt dieser Fehler aber nur bei grossen Harnmengen und erheblichen Verdünnungen in Betracht, so ergibt sich ein zweiter von viel wesentlicherer Bedeutung aus Sahli's Art zu titrieren. Nach Sahli soll man nämlich die Harnverdünnung tropfenweise oder in kleinen Güssen so lange in die siedende Pavy'sche Lösung einfliessen lassen, bis Entfärbung erfolgt — und das ist nicht richtig. Es ist nämlich von Soxhlet schon vor langen Jahren gezeigt worden, dass man durch Titration richtige Zuckerwerte nur dann erhält, wenn man die zuckerhaltige Flüssigkeit der Kupfersulfatlösung in einem Zuge zusetzt und dann eine bestimmte Zeit lang kochen lässt, die für Traubenzucker auf zwei Minuten festgestellt worden ist. Dies Verfahren, welches als wissenschaftliches Prinzip allgemeine Anerkennung gefunden hat, war Sahli nicht unbekannt, denn in seiner Publikation tut er seiner Erwähnung. Um so unbegreiflicher ist es, wie er sich ohne jede Begründung davon hat emanzipieren können. Ich will nun die Titration mit Berücksichtigung der Soxhlet'schen Vorschrift wiederholen; ich lasse in die Pavy'sche Lösung 8 ccm Harnverdünnung auf einmal einfliessen und zwei Minuten kochen, und da sehen Sie, dass diese 8 ccm jetzt Entfärbung herbeiführen, wozu ich vorher 12 ccm gebrauchte. Es ist also klar, dass ich vorher übertitriert hatte. Nun habe ich die Proportion 8,0:0,006 = 100:x, aus der ich den Zuckergehalt meiner Harnverdünnung prozentisch berechnen kann. Allein, m. H., dann würde ich einen dritten, sehr erheblichen und folgenschweren Fehler begehen; denn der Harn, mit dem ich hier gearbeitet habe, enthält überhaupt keinen Zucker. Zum Beweise zeige ich Ihnen dieses Gärungsröhrchen, das ich mit dem genuinen Harn und einer Hefe, von deren Wirksamkeit ich mich durch einen be-

sonderen Versuch überzeugt hatte, beschickt habe, und Sie sehen, dass keine Spur von Gärung eingetreten ist, trotzdem ich das Röhrchen 24 Stunden lang in den Brutofen eingestellt hatte.

Das lehrt uns, dass im Harn Stoffe vorkommen können, die demselben ein hohes spezifisches Gewicht und ein hohes Reduktionsvermögen zu verleihen imstande sind, und die dann gelegentlich Veranlassung zu sehr unangenehmen Täuschungen und Fehldiagnosen werden. Zu diesen Stoffen gehört in erster Reihe die Harnsäure, die, wenn sie reichlich vorhanden ist, das spezifische Gewicht erhöht und deutlich reduzierend wirkt. Doch wird ein Sachkenner sich schwerlich hierdurch täuschen lassen. Anders steht es schon mit einer Gruppe von Körpern, deren einer in dem Ihnen hier demonstrierten Harn enthalten ist, mit den Pentosen. Diese können sehr leicht bei Anstellung der blossen Reduktionsproben auch den geübteren Untersucher täuschen und haben es wohl auch oft schon getan. Allerdings galt die Pentosurie bisher als ein selteneres Vorkommnis, das der praktische Arzt meist nicht in den Kreis seiner Betrachtungen und Erwägungen zog. Das wird nun wohl anders werden müssen, nachdem v. Jaksch (10) gezeigt hat, dass die alkoholfreien Obstweine, die sich in unserer etwas alkoholfeindlichen Zeit einer immer grösseren Beliebtheit erfreuen, reich sind an Pentosen, die alimentär in den Harn übergehen. Und Jaksch berichtet über einen kerngesunden Mann, der, weil er nach Obstweingenuss Pentosen im Harn ausschied, fälschlicherweise für einen Diabetiker angesehen und als solcher behandelt worden war. — Wollen Sie die Pentose erkennen, so empfehle ich Ihnen zu diesem Zweck die Tollens'sche Reaktion. Sie haben dazu etwas Phloroglucin in einem Reagenzglase mit starker Salzsäure zu kochen und dann etwa das gleiche Volumen des zu untersuchenden Harns hinzuzufügen. Wenn Sie die Mischung dann einige Minuten erhitzen, dann entsteht, wie Sie das hier sehen, eine kirschrote Farbe. Allerdings ist diese Reaktion für Pentosen nicht beweisend, denn sie fällt auch bei Anwesenheit von Glukuronsäuren positiv aus. Aber das ist für uns nur ein Vorteil. Denn auch die Glukuronsäuren, die nach Einverleibung von Kampfer, Chloralhydrat, Myrrhentinktur, Thymol, Phenolen und anderen Körpern mit Harnsäure gepaart im Harn erscheinen, können genau so wie die Pentosen sehr leicht Zucker vortäuschen. Wenn also die Tollens'sche

Reaktion positiv ausfällt, so tun wir immer gut, in Hinsicht der Zuckerdiagnose recht vorsichtig zu sein. — Wir haben nun also folgende Möglichkeiten: Der Harn enthält als reduzierende Substanz im wesentlichen nur Zucker, dann kann die Pavy'sche Titriermethode sehr gute Werte ergeben. Oder es kommen neben Zucker noch andere reduzierende Körper vor, dann wird die Titration zu hohe Werte anzeigen wie z. B. in der oben vorgeführten Tabelle, wo aus dem Verdauungstraktus Tannin in den Harn übergegangen war und die Reduktionswirkung des Zuckers vermehrt hatte. Oder aber der Harn enthält, wie in dem Ihnen vorgeführten Beispiel, überhaupt keinen Zucker, sondern andere reduzierende Substanzen, dann würde ein nach der Pavy'schen Methode heraustitrierter Zuckerwert natürlich ganz falsch sein, weil die ganze Diagnose falsch ist. — Ist nun hier die Möglichkeit einer schweren und verhängnisvollen Täuschung gegeben, so trifft dieser Vorwurf keinesfalls die Pavy'sche Methode allein, sondern in gleichem Maasse ausnahmslos alle diejenigen Verfahren, bei denen der Zucker aus seinen reduzierenden Eigenschaften erkannt werden soll. Denn alle diese Verfahren zeigen uns stets die Summe der vorhandenen reduzierenden Substanzen an, ohne Rücksicht auf die drei oben angeführten Möglichkeiten. Wollen wir uns also vor Täuschungen schützen, so bleibt nichts anderes übrig, als den Harn vor und nach der Vergärung zu titrieren. Ist eine Vergärung eingetreten, so war auch gärungsfähiger Zucker vorhanden, und aus der Differenz der Titrationswerte vor und nach der Vergärung lässt sich der Zuckergehalt prozentisch berechnen. Das ist nun nicht weiter schwierig, aber es erfordert Zeit; und in fünf bis zehn Minuten, wie Sahli will, lässt sich eine exakte Zuckerbestimmung durch Titration denn doch nicht ausführen.

Es entsteht nun die Frage, ob wir nicht durch eine andere Zuckerbestimmungsmethode schneller zum Ziele kommen und dabei von vornherein mehr vor Täuschungen geschützt sind, als bei den auf Reduktion beruhenden Verfahren. Da möchte ich zunächst ein paar Worte über die polarimetrischen Bestimmungen sagen, denen die Eigenschaft des Traubenzuckers, die optische Ebene nach rechts zu drehen, zugrunde liegt. Vor allen Dingen sind die meisten Harne, so wie sie entleert werden, zu farbstoffreich, als dass sie ohne weiteres für die optische Bestimmung verwertbar wären; sie müssen zunächst durch Ausschüttelung der Farbstoffe geklärt werden. Und dabei werden

schon vielfach Fehler gemacht, welche für die Bewertung des etwaigen Zuckergehalts manchmal von recht erheblicher Bedeutung sind. Wenn man nämlich zur Klärung Bleiessig oder Tierkohle verwendet, wie das noch vielfach empfohlen wird, so erhält man allerdings recht durchsichtige und farblose Harne, allein die angeführten Mittel haben die unangenehme Eigenschaft, auch den Zucker selber in zum Teil recht erheblichem Grade auszufällen. So fand ich in eigenen Untersuchungen bei Anwendung von Bleiessig Zuckerverluste bis zu 7 pCt. und bei Anwendung von Tierkohle solche bis zu 50 pCt. Das einzige Mittel, welches klärt, ohne den Zuckergehalt zu beeinflussen, ist das neutrale Bleiacetat (Bleizucker), das man entweder in Pulverform oder in gesättigter Lösung — in letzterem Falle unter Berücksichtigung der Verdünnung — anwenden kann. Findet man nun eine Rechtsdrehung der optischen Ebene, so ist noch nicht der Schatten eines Beweises dafür erbracht, dass diese Rechtsdrehung auf Traubenzucker zu beziehen sei. Denn der rechtsdrehenden Körper, die im Harn vorkommen, gibt es verschiedene. So hat man Dextrine darin gefunden und Glykogen und bei Wöchnerinnen gelegentlich Milchzucker nach Milchstauung in den Brustdrüsen. Ich selbst fand einmal Rohrzucker, der aller Wahrscheinlichkeit nach aus einer nicht genügend gesäuberten Medizinflasche in den Harn übergegangen war. Sie sehen, dass auch hier möglichen Täuschungen Tür und Tor geöffnet ist, und dass auch auf diesem Wege die Diagnose nicht ganz einfach ist. Aber es kommt noch etwas anderes hinzu. Es können nämlich in ein und demselben Harn neben rechtsdrehenden auch linksdrehende Substanzen vorkommen, wie Eiweiss, gepaarte Glycuronsäuren und Lävulose, welch letztere Seegen in einem Falle neben Traubenzucker vorfand. Dann wird die Rechtsdrehung teilweise durch die Einwirkung des linksdrehenden Körpers kompensiert, und wer in einem solchen Falle aus der Rechtsdrehung den Zuckergehalt bestimmt, der muss natürlich falsche Werte erhalten. All diesen Schwierigkeiten kann man auch nur wieder dadurch entgehen, dass man den Urin vor und nach der Vergärung polarisiert. Ist nach der Vergärung die Rechtsdrehung verschwunden, so ist ein gärungsfähiger Zucker vorhanden gewesen, und das wird in der überwiegenden Majorität der Fälle Traubenzucker gewesen sein. Lässt sich jetzt eine Linksdrehung erkennen, so hat man deren Grad zu bestimmen und zu dem Grade der Rechtsdrehung hin-

zuzuaddieren. Denn um den Betrag der Linksdrehung war ja vorher die Rechtsdrehung zu kurz ausgefallen. Dann erst kann man aus dem korrigierten Drehungswert den Prozentgehalt des Zuckers berechnen.

Sie sehen also, meine Herren, dass auch das optische Verfahren keine Schnelldiagnose ermöglicht, sondern ebenfalls Zeit und gewisse Vorsichtsmaassregeln erfordert, wenn man sich vor Täuschungen schützen will.

Ein drittes Verfahren der Zuckerbestimmung endlich beruht auf der Eigenschaft des Traubenzuckers, durch Hefe in Alkohol und Kohlensäure aufgespalten zu werden, und dank dem sehr brauchbaren und handlichen Präzisions-Gärungssaccharometer von Lohnstein hat die Gärungsmethode zum Zwecke der Zuckerbestimmung in ärztlichen Kreisen eine sehr weite Verbreitung gefunden. Allein wer da glaubt, dass er seinen Apparat bloss mit Harn und Hefe zu beschicken und hinterher eine Ablesung zu machen braucht, der befindet sich denn doch in einem gründlichen Irrtum. Zunächst ist der Umstand zu berücksichtigen, dass einerseits sich aus Hefe selber kleine Mengen Kohlensäure entwickeln können, und dass andererseits eine nicht mehr ganz frische Hefe die Aufspaltung des Zuckers nur in beschränktem Maasse oder auch gar nicht bewirkt. Man wird daher gut tun — namentlich wenn die Kohlensäureentwicklung im Apparat nur gering ausfällt — die Hefe nach beiden Richtungen zu untersuchen, indem man ein Gärungsröhrchen mit Hefe und Wasser und ein zweites mit Hefe und Zuckerlösung beschickt und in den Brutofen (oder ein auf ca. 38° eingestelltes Wasserbad) einstellt. Da wird sich schnell zeigen, ob etwa die Beschaffenheit der Hefe zu Täuschungen Veranlassung geben kann. — Wichtig ist ferner, wie Schumm (11) neuerdings gezeigt hat, dass man die Gärung bei Brut- und nicht bei Zimmertemperatur vor sich gehen lässt. Denn in letzterem Falle war sie selbst nach zwei Tagen noch nicht ganz beendet und gab minderwertige Resultate. Auf der anderen Seite darf man natürlich die Temperatur auch nicht zu hoch treiben (nicht über 38° C.), da sonst die Fermentwirkung der Hefe leidet. Von sehr grosser Bedeutung — aber meist nicht genügend beachtet — ist ferner die Reaktion des Urins. Ist er alkalisch, oder wird er es während der Vergärung, so bindet er Kohlensäure und gibt zu falschen Resultaten Veranlassung. Man muss daher die Reaktion vor und nach der Gärung prüfen und event. folgendermaassen

verfahren: Ist der Harn alkalisch, so ist er einmal schnell aufzukochen, mit etwas Weinsäure anzusäuern und nach dem Erkalten zu verwenden. Ist er erst während der Gärung alkalisch geworden, so ist die Probe ganz zu verwerfen. Um aber dieser Eventualität vorzubeugen, empfiehlt es sich, dem Urin unter allen Umständen einen kleinen Weinsäurekristall zuzusetzen. Dass Antiseptika, die zum Zweck der Konservierung dem Harn zugesetzt wurden, die Gärung hemmen können, bedarf wohl keines besonderen Beweises, und solche Harne sollte man in bezug auf Zucker lieber nach einer anderen Methode prüfen. — **Unter Berücksichtigung aller hier angegebenen Kautelen wird man mit dem Lohnstein'schen Apparate meistenteils Werte erhalten, welche den Bedürfnissen des Praktikers nicht bloss genügen, sondern sogar über dieselben hinausgehen, und demgemäss glaube ich dieses Verfahren als das zurzeit beste, zuverlässigste und einfachste empfehlen zu können.** Doch ist zu bemerken, dass die **absolute** Beweiskraft der Gärung für das Vorhandensein von Zucker durch eine Beobachtung **Pflüger's** erschüttert worden ist, bei welcher es sich um einen Urin handelte, der unter Hefewirkung grosse Mengen von Kohlensäure entwickelte, ohne dass Zucker oder ein anderes Kohlehydrat vorhanden war. Solange jedoch ein derartiger Befund ein Unikum darstellt, brauchen wir Praktiker auf ihn keine Rücksicht zu nehmen.

Bei dem Vorhandensein so vieler Schwierigkeiten ist nun wohl die Frage berechtigt, ob der Arzt die Zuckeruntersuchungen selber ausführen oder ob er sie — wie das jetzt so vielfach geschieht — Apothekern und Chemikern überlassen soll. **Sahli** hat sich unbedingt für die Untersuchung durch den Arzt selber ausgesprochen, und seiner Auffassung muss ich mich in jeder Beziehung anschliessen. Um aber zu zeigen, wie wertvoll es ist, die diagnostische Bestimmung nicht aus der Hand zu geben, möchte ich ganz kurz ein paar Fälle aus meiner Praxis anführen.

Einer meiner Patienten war an hochgradiger und langwieriger Furunkulose erkrankt, so dass eine Untersuchung auf Zucker notwendig erschien. In der Tat konnte ich schon in der ersten mir übersandten Harnprobe Glukose mit absoluter Sicherheit nachweisen. Allein es fiel mir auf, dass mir der Urin in einer Glaskrause gebracht worden war, auf welcher sich Name

und Adresse eines Bienenwirtes befand. Das liess mich in der Diagnose zurückhaltend sein, denn ich dachte an die Möglichkeit, dass aus dem etwa nicht genügend gereinigten Gefäss, welches vorher Honig enthalten haben mochte, Dextrose in den Harn übergegangen sein konnte. Und so wird es wohl auch gewesen sein. Denn ich habe nachher den Urin des Patienten noch viele Male bei den verschiedensten Kostformen untersucht, ohne jemals wieder Zucker zu finden. Hätte ich die Untersuchung damals nicht selber gemacht, so wäre der Patient infolge der tatsächlichen Zuckerfeststellung vielleicht für einen Diabetiker angesehen und ohne Not als solcher behandelt worden.

Ein anderer Patient, der an hochgradigem Diabetes, Arteriosklerose, Schrumpfniere und intermittierendem Hinken litt, hatte den dringenden Wunsch, eine Badereise zu machen, von der er sich erhebliche Besserung seines Leidens versprach. Ich schickte ihn in einen bekannten Kurort, wo er in die Behandlung eines durch literarische und praktische Tätigkeit gleich renommierten Kollegen trat. Aber schon nach ganz kurzer Zeit war er wieder zurückgekehrt, sehr deprimiert und in schlechtem Zustande. Er behauptete, ganz falsch behandelt worden zu sein und gab zur Motivierung seiner Meinung folgendes an: der dortige Arzt habe infolge seiner ausgedehnten Praxis die Urinuntersuchung nicht selber vorgenommen, sondern sie einem Apotheker übertragen, und dieser habe — wie mein Patient sich überzeugt haben wollte — die Harne vielfach miteinander verwechselt. Infolge einer solchen Verwechslung sei ihm eine ganz falsche Kostform vorgeschrieben worden. Von befreundeten Kollegen erfuhr ich später, dass auch aus ihrer Praxis Patienten von demselben Badearzte infolge von Urinverwechslungen wiederholt falsch beraten worden seien. Derartige Dinge werden wohl schwerlich einem Arzte passieren, der seine Untersuchungen selber ausführt.

Einen sehr tragischen Ausgang nahm endlich ein dritter Fall infolge einer absolut falschen Zuckerdiagnose, die von einem Chemiker gemacht worden war. Es handelte sich dabei um einen Kollegen, der infolge von Ueberanstrengung im Beruf und seelischen Emotionen an schwerer psychischer Depression und Zwangsvorstellungen erkrankt war. In Uebereinstimmung mit zwei von ihm konsultierten Psychiatern hatte ich ihm einen längeren Aufenthalt in einem klimatischen Kurort angeraten, vor

der Reise aber auf seinen Wunsch seinen Urin auf Zucker untersucht. Ich fand einen reduzierenden Körper, der, wie sich sofort ermitteln liess, auf vielfache Spülungen des Mundes und Rachens mit verdünnter Myrrhentinktur zurückzuführen war und nach deren Aussetzen schnell verschwand. Zucker fehlte vollkommen und trat auch nicht nach sehr reichlicher Kohlehydrataufnahme auf. In jenem Kurort wurde auf Veranlassung des dortigen Arztes der Urin von einem Chemiker untersucht, der folgendes Gutachten abgab: der Harn hat ein spezifisches Gewicht von 1012 und enthält sehr viel freie Harnsäure und 1 pCt. Zucker. Der Kollege schickte mir dieses Gutachten mit einem verzweifelten Brief, dass er nun doch Diabetiker sei. Ich antwortete ihm sofort, dass die wenige Tage vorher hier angestellte Untersuchung jeden Diabetes absolut sicher ausschliesse und dass das Urteil des dortigen Chemikers ganz unsinnig sei, weil ein Harn vom spezifischen Gewicht 1012 nicht viel freie Harnsäure und noch dazu 1 pCt. Zucker enthalten könne. Allein mein Brief kam zu spät; denn wenige Stunden vor seinem Eintreffen hatte der unglückliche Kollege aus Verzweiflung über den vermeintlichen Diabetes seinem Leben ein Ende gemacht. Sicher hatte er sich wohl schon vorher mit Selbstmordgedanken getragen, aber die seelische Erregung infolge der falschen Diagnose hat dann den Gedanken zur Tat werden lassen und war zur auslösenden Ursache für das Suicidium geworden.

M. H.! Ich bin am Schlusse. Ich bin mir wohl bewusst, dass die Tatsachen, welche ich in meinem Vortrage berührt habe, nichts weniger als neu sind, aber dennoch hoffe ich, dass eine kritische Betrachtung der Zuckerbestimmungsmethoden im Harn nicht ohne einiges Interesse für Sie gewesen ist. Ich habe Ihnen zeigen können, dass wir kein Verfahren besitzen, das nicht ganz bestimmte Vorsichtsmaassregeln erfordert, wenn wir Fehldiagnosen oder doch wenigstens falsche Bewertung des vorhandenen Zuckers vermeiden wollen. Und gewiss wird manchmal erst aus der Kombination verschiedener Methoden eine sichere Diagnose zu stellen sein. Aus diesen Schwierigkeiten aber erwächst uns die Verpflichtung, die Untersuchung nicht anderen anzuvertrauen, deren Tun und Lassen zu kontrollieren wir gar nicht in der Lage sind. Wir tragen die Verantwortung für die Diagnose, und darum müssen wir die dazu führenden Untersuchungen auch selber machen.

Literatur.

1. Sahli, Ueber die Verwendbarkeit der Pavy'schen Zuckertitrationsmethode für die Klinik und für den praktischen Arzt und über einige technische Modifikationen derselben. Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 36. — 2. Levy, Quantitative Zuckerbestimmung im Harn. Münchener med. Wochenschr., 1906, No. 5. — 3. Eiger, Ueber die praktische Verwendbarkeit der Pavy'schen Titrationsmethode für die Bestimmung des Zuckers im Harn. Deutsche med. Wochenschr., 1906, No. 7. — 4. Gidionsen, Ueber in der Praxis brauchbare Zuckeranalysen. Med. Klinik, 1906, No. 12. — 5. Salkowski und Jastrowitz, Ueber eine bisher nicht beobachtete Zuckerart im Harn. Centralblatt für die med. Wissenschaften, 1892, No. 19. — 6. Salkowski, Ueber die Gärungsprobe zum Nachweis von Zucker im Harn. Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 44a. — 7. Pflüger, Schöndorf und Wenzel, Ueber den Einfluss chirurgischer Eingriffe auf den Stoffwechsel der Kohlehydrate und die Zuckerkrankheit. Pflüger's Archiv, 1904, Bd. 105. — 8. Pflüger, Ob der Zucker im Harn durch Gärung mit Sicherheit nachgewiesen werden kann? Pflüger's Archiv, 1906, Bd. 111. — 9. Bechhold, Die Hemmung der Nylander'schen Zuckerreaktion bei Quecksilber- und Chloroformharn. Hoppe-Seyler's Zeitschrift für physiolog. Chemie, 1905, Bd. 46. — 10. v. Jaksch, Ueber eine bisher nicht beachtete Quelle der alimentären Pentosurie. Centralbl. f. inn. Med. 1906, No. 6. — 11. Schumm, Versuche mit dem Lohnstein-schen Präzisions-Gärungssaccharometer. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 1906, S. 209 ff.

XIX.

Externe oder interne Operation der Nebenhöhleneiterungen.

Von

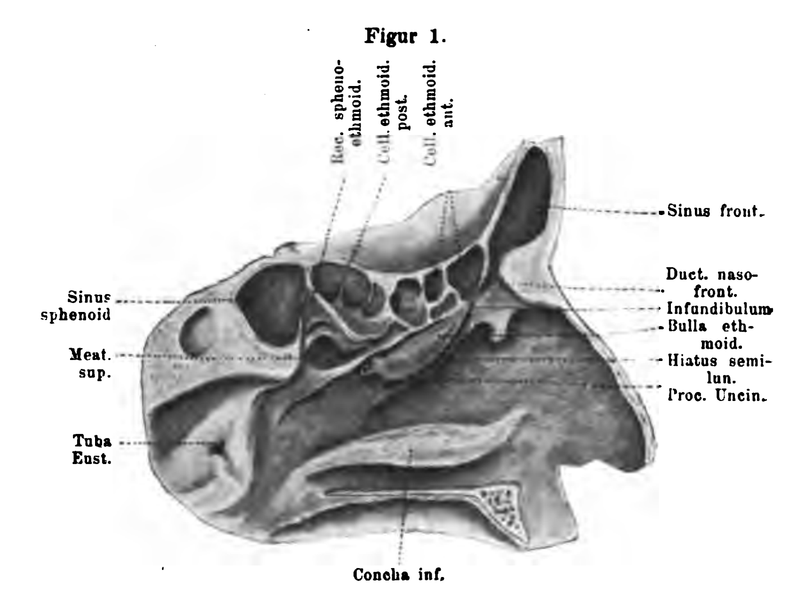
Dr. M. Halle.

M. H.! Die ausserordentlichen Fortschritte der externen Operationen beim Empyem der Nebenhöhleneiterungen in den letzten Jahren haben allmählich dahin geführt, dass diese für die Therapie der chronischen Empyeme in immer grösserem Umfange zur Anwendung kommen, während ein grosser Teil der chirurgisch gebildeten Rhinologen die interne Therapie mehr und mehr vernachlässigt.

Gestatten Sie mir, m. H., auf Grund achtjähriger Arbeit und meiner Erfahrungen an Hunderten von Empyemkranken Ihnen meine Anschauung zu diesem Thema vorzutragen.

Zum besseren Verständnis wollen wir noch einmal kurz die anatomischen Verhältnisse rekapitulieren (s. Figur 1). Wir erinnern uns, dass im mittleren Nasengang der Hiatus semilunaris liegt, welcher im hinteren Abschnitt den normalen Ausführungsgang des Antrum Highmori, im vorderen die Mündung der vorderen Siebbeinzellen, ganz vorn im Infundibulum die der vordersten Siebbeinzellen und der Stirnhöhle enthält. Die hinteren Siebbeinzellen münden in den oberen Nasengang, ebenso wie der Ausführungsgang der Keilbeinhöhle dort hineinführt. Endlich befindet sich im Nasenrachenraum die Tuba Eustachii, gewissermaassen der Ausführungsgang des Mittelohrs, welches, wie ich glaube, ebenfalls als eine Nebenhöhle der Nase in erweitertem Sinne angesehen werden kann; denn das Ohr untersteht genau denselben Bedingungen, wie alle anderen Nebenhöhlen, nur dass

Figur 1.



es einen verlängerten Ausführungsgang hat und lateral nicht von einer knöchernen, sondern von einer membranösen Wand begrenzt ist.

Wir wollen uns in die Erinnerung zurückrufen, dass die Empyeme dentogen oder rhinogen entstehen, die dentogenen Emyeme von kranken Zähnen aus, die rhinogenen durch Schnupfen, Influenza, Infektionskrankheiten usw. Die dentogenen Empyeme, für die nur die Kieferhöhle in Frage kommt, werden therapeutisch dadurch angegriffen, dass man zuerst den kranken Zahn extrahiert und das Antrum in noch zu besprechender Weise weiterbehandelt. Die rhinogenen Empyeme können entweder spontan zur Ausheilung kommen oder sie werden chronisch. Es ist nun von grosser Wichtigkeit zu betrachten, wie die Ausheilung der acuten Empyeme zustande kommt.

Wir diagnostizieren die Empyeme der Hauptsache nach aus dem Eiter, welcher aus den Höhlen heraustritt. Es ist die Frage, ob man sich das Heraustreten, z. B. bei der Oberkieferhöhle, so vorstellen muss, dass der Eiter die ganze Höhle ausfüllt und dann gewissermaassen überläuft oder beim Beugen des Kopfes nach vorn, seitlich oder nach hinten herausfliesst. Der Vorgang kann in einer Anzahl von Fällen gewiss so sein, ist aber schwerlich die Regel. Dagegen spricht folgendes. Wenn man eine

Höhle, aus der eben reichlich Eiter heraustrat, anbohrt, so findet man häufig nicht viel mehr als einige wenige Flocken Eiter, selten jedenfalls eine Menge, die der Kapazität der Höhle entspricht. Nun könnte es sein, dass der Eiter durch die stark entzündliche, enorm angeschwollene Schleimhaut herausgedrängt wird. Doch findet man in zahlreichen Fällen von chronischen Empyemen bei der Anbohrung nur eine sehr mässig geschwollene Schleimhaut, welche den Rauminhalt der Höhle wenig verringert. Es muss also noch ein anderes Moment für dieses Phänomen in Frage kommen, und dieses liegt meines Erachtens in der Respiration.

Die durchströmende Luft bei der Inspiration und Exspiration übt nach rein physikalischen Gesetzen auf die Höhlen einen dauernden negativen Druck aus. Dieser negative Druck verstärkt sich bei vertiefter Inspiration und Exspiration, wird besonders stark beim Schneuzen, so zwar, dass es bei flüssigem Eiter leicht gelingt, durch starkes Schnauben den Eiter aus der Höhle herauszuschleudern und sichtbar zu machen. Wie stark der negative Druck ist, kann man leicht nachweisen, wenn man von einem von der Alveole aus angebohrten Patienten eine vertiefte Inspiration ausführen lässt. Man sieht dann, mit welcher Leichtigkeit Mundflüssigkeit oder Speisereste in das Antrum hineintreten. In ähnlicher Weise ist wohl auch das Hartmann'sche Symptom zu erklären, dass beim energischen Durchblasen mittels des Politzer-Ballons, besonders gut bei vorher cocainisierter Ausführungsöffnung und bei dünnflüssigem Eiter, derselbe aus den Höhlen herausströmt. Man kann das schwerlich so deuten, dass die Luft in die Höhlen gepresst wird und den Eiter heraustreibt, weil sie ja mit viel grösserer Leichtigkeit durch die Choanen in den Rachenraum oder durch die andere Seite der Nase heraustritt und selbst einen, hier wegen der Gefahr einer Ohrinfektion zu vermeidenden Gaumensegelschluss leicht sprengen würde. Dagegen ist gut verständlich, dass der scharfe an den Höhlen vorbeistreichende Luftstrom den Höhleninhalt absaugt.

Der negative Druck der Respirationsluft wirkt also permanent aspirierend auf die Höhle. Dieselbe wirkt aber noch in anderer Weise. Bekanntermaassen wird sie in der Nase angefeuchtet, mit Wasserdampf gesättigt. Diese Flüssigkeit nimmt sie natürlich auch aus der flüssigkeitsgesättigteren Luft der Höhle, da schon durch Diffusion ein Ausgleich des Flüssig-

keitscoeffizienten zwischen Höhlen- und Nasenluft angestrebt wird, und wirkt auf die Höhle austrocknend. Zu gleicher Zeit tritt die bekannte, ausserordentlich desinfizierende Kraft der trockenen Luft in die Erscheinung, so dass wir für die Ausheilung des Empyems diese drei Faktoren haben: Absaugung des Eiters, Austrocknung der Höhle und Abschwellung der Schleimhäute, Desinfektion. Besonders gut werden diese Faktoren wirken in einer Nase, welche für die Respirationsluft gut durchgängig ist, ungünstiger dagegen werden die Höhlen beeinflusst sein, welche durch starke Schwellungen in der Nase, durch Deviationen, Cristen, Polypenbildungen usw. eine ungünstige Respiration haben. Und so finden wir in der Tat einmal am leichtesten Empyeme in Nasen mit schlechter Respiration und bei denselben Individuen leichter auf der weniger durchgängigen Seite, und andererseits heilen Empyeme besonders schnell und leicht in Nasen aus, welche für die Respiration gut durchgängig sind. Hiernach ist die Spontanheilung der acuten Empyeme wohl verständlich, und in der Tat sieht man unter den geschilderten günstigen Bedingungen in einer grossen Anzahl der Fälle eine rasche und vollständige Heilung eintreten.

Es liegt nun nahe, die Heilbestrebungen der Natur zu beachten und für die Therapie der chronischen Empyeme denselben Weg einzuschlagen. Und es ist nur die Frage: können auch chronische Empyeme, d. h. solche von etwa mindestens halbjähriger Dauer, ohne radikale Ausräumung der kranken Höhlen zur Heilung gelangen? Hier darf ich wohl an die allgemein bekannte Erscheinung erinnern, dass chronische Empyeme des Mittelohrs, das wir, wie oben dargelegt, auch in gewisser Hinsicht als Nasennebenhöhle auffassen dürfen, nach Fortnahme von adenoiden Tumoren, starken Schwellungen der Nasenschleimhaut etc. ausheilen können. Die Kompression der Tube und ihre entzündlichen Schwellungen schwinden allmählich, und oft in überraschend kurzer Zeit sieht man Ohreiterungen heilen, welche bis dahin jeder lokalen Therapie getrotzt hatten. Das Mittelohr befindet sich aber in für eine Heilung denkbar ungünstigen Bedingungen, denn die zahlreichen Recessus, Knochenzellen, Taschen und Falten, die durch die Gehörknöchelchen und ihre Bänder, durch Nerven und Gefässe im kleinen Raum des Mittelohrs gebildet werden, müssen die Heilung ausserordentlich ungünstig beeinflussen.

Wir wissen ausserdem, dass auch von der Alveole aus mit

langdauernden Spülungen behandelte chronische Empyeme zur Ausheilung kommen können. Es müssen also auch erhebliche pathologische Veränderungen der Schleimhäute bei geschaffenen günstigen Bedingungen rückbildungsfähig sein.

Ist nun diese nicht seltene Möglichkeit zuzugeben, so müssen wir uns fragen, ob die bisher angewandten Methoden der Therapie die für die Ausheilung geeignetsten Bedingungen schaffen.

Gehen wir von der am häufigsten erkrankten und unter den ungünstigsten Verhältnissen sich befindenden Oberkieferhöhle aus. Hier hat man zuerst versucht, mittels der Cooper'schen Operation, der Anbohrung von der Alveole aus, und dauernden Spülungen eine Ausheilung zu erzielen. Diese Methode hat den Vorteil, dass man bequem an die Höhle herankommen und sie leicht auch vom Patienten behandeln lassen kann. Man hat ferner geglaubt, es sei von grosser Wichtigkeit, dass die Höhle am tiefsten Punkte eröffnet werde, weil der Eiter so am leichtesten Abfluss habe. Dieses Faktum trifft aber nur zu, solange die Alveolaröffnung offen ist, d. h. während der Spülung, sonst ist die Oeffnung jedoch dauernd von einem metallischen oder von dem von Herzfeld angegebenen Kautschukobturator verschlossen, und nunmehr haben wir wieder eine allseitig geschlossene Höhle mit dem Ausführungsgange an dem höchsten Punkte. Es ist nun für die Höhle absolut gleichgültig, ob man sie vom höchsten oder tiefsten Punkte aus ausspült. Es kann aber nicht gleichgültig sein, ob dauernd eine Kommunikation mit dem Munde hergestellt ist, aus dem beständig ein wenn auch nur capillärer Flüssigkeitsstrom neben dem Obturator entlang bei dem ständig wirkenden negativen Druck der Nasenatmung in die Höhle hinein statthaben muss. Ferner muss der Obturator selbst als dauernder Reiz wirken, um dessen Eintrittsöffnung in das Antrum herum sich gern reichliche Granulationen ansetzen, welche ihrerseits wiederum eine Sekretion herbeiführen bzw. begünstigen. Und endlich wirkt die ein- oder zweimalige Spülung täglich, selbst mit physiologischer Kochsalzlösung, als ständig wiederkehrender Reiz sekretionsanregend auf die Schleimhäute. Wir haben bei der chirurgischen Behandlung aller anderen Höhlen längst auf die häufigen Spülungen verzichtet — ich erinnere hier bloss an das Empyem der Pleura —, weil wir eingesehen haben, dass im allgemeinen die Spülungen für die Ausheilung nicht günstig

wirken. Man entschliesst sich zu Spülungen nur, wenn man Eiterverhaltungen annimmt. Was überall in der Chirurgie als wenig nützlich erkannt ist, kann nicht allein auf diesem Gebiete als berechtigt bestehen bleiben. Die von der Chirurgie mit Recht geforderte dauernde Drainage aber, der dauernde Abfluss des Eiters, wird von der Alveolaröffnung einerseits in keiner Weise gewährleistet, andererseits wird die Austrocknung und Desinfektion der Schleimhäute durch die Respiration, welche wir als wichtigen Heilfaktor annehmen, dauernd verhindert. Der einzige Vorteil, welchen die Alveolaroperation bietet, die Selbstbehandlung des Patienten, kann, wie wir nachher sehen werden, besser oder ebensogut auf anderem Wege erreicht werden, und deswegen habe ich persönlich von diesem Eingriff schon seit Jahren Abstand genommen und halte ihn nicht für empfehlenswert.

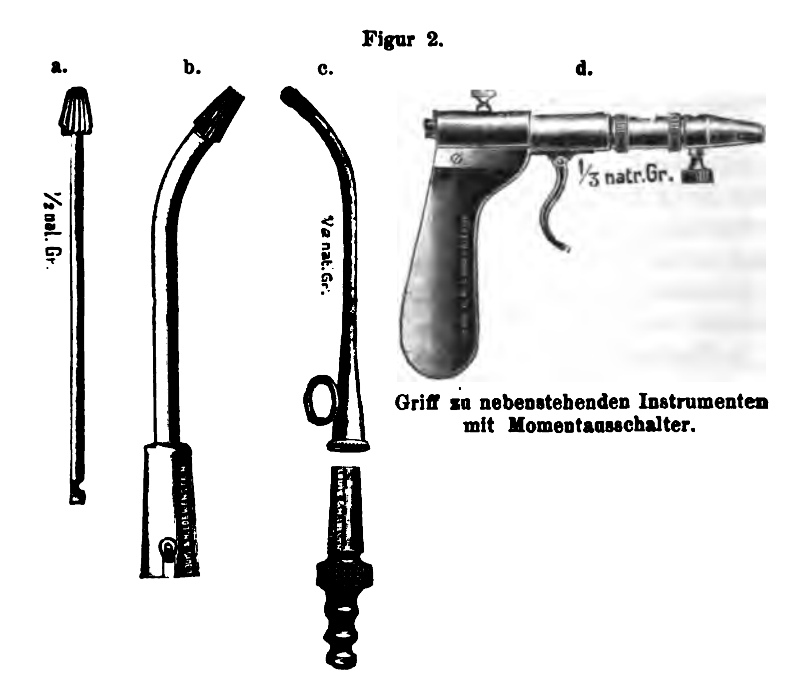
Die Operation von der Fossa canina aus ist derjenige Eingriff, bei welchem eine völlige Uebersicht über die Höhle und eine radikale Beseitigung der kranken Schleimhaut möglich ist. Man kann bei dieser etwaige Tumoren, Sequester etc. diagnostizieren bzw. operieren. Als Radikaloperation wird daher diese Methode immer ihren Wert behalten und durch keine andere ersetzt werden können. Im übrigen aber hat sie alle Nachteile der Alveolaroperationen in verstärktem Maasse. Die Oeffnung nach dem Munde zu ist vielmal weiter, ein Abschluss durch Obturatoren, Watte usw. noch viel weniger möglich, ein dauernder Reiz der Mund- und Spülflüssigkeit, der Speisereste etc. auf die kranke Höhle sind unvermeidlich. Man hat diesen Uebelständen in verschiedenster Weise zu begegnen versucht, man hat versucht, das ganze Antrum zum Epithelisieren zu bringen, ohne dass es bisher gelungen wäre, allseitig befriedigende Resultate zu erzielen.

Die von Mikulicz eingeleitete und von Krause-Friedländer weiter ausgebildete operative Oeffnung des Antrums von dem unteren Nasengange aus bietet die Möglichkeit, die Höhle von dem fast tiefsten Punkte aus auszuspülen und zu behandeln. Sie gestattet auch dem Eiter dauernderen Abfluss, wobei als günstiger Effekt hinzukommt, dass, nach Hajek, gleich nach der ersten Spülung die Schleimhaut um den Ausführungsgang herum stark abschwillt, und dem Eiter auch von dort ein günstigerer Abfluss ermöglicht wird. Dass die Oeffnung nicht am tiefsten Punkte angelegt wird, ist völlig belanglos, da wieder der Effekt des Absaugens berücksichtigt werden muss. Kann die Luft den

Eiter bis zur erheblichen Höhe der natürlichen Oeffnung heben, so kann sie es noch leichter bis zur Oeffnung im unteren Nasengang.

Diese Methode hat aber den Nachteil, dass die gesetzte Oeffnung sehr klein ist, dass die nur angebrochene Knochenschleimhautplatte fast wie ein Segelventil sich leicht wieder schliesst, dass die Nachbehandlung ziemlich schmerzhaft und der Patient dauernd an den Arzt gebunden ist. Die mit ihr erreichten Erfolge dagegen sind im ganzen zufriedenstellende. Ich habe zahlreiche Patienten mit chronischem Empyem der Oberkieferhöhle durch diese Methode vollständig geheilt gesehen. Dagegen liess die Schwierigkeit der Behandlung und die Mangelhaftigkeit des dauernden Eiterabflusses eine zweckmässigere Eröffnung der Höhle angezeigt erscheinen, die von verschiedenen Autoren verschiedentlich versucht worden ist. Ich selbst benutze seit einigen Jahren eine Trephinfräse (s. Figur 2a), ein Instrument, das vorn Trephine und hinten Fräse ist, meist ein grades Instrument; bei nach lateral und hinten stark ausgebuchteter medialer Wand der Höhle ein gebogenes Instrument (s. Figur 2b), mittels dessen sich mit Leichtigkeit eine beliebig grosse Oeffnung anlegen lässt.

Figur 2.



Griff zu nebenstehenden Instrumenten mit Momentausschalter.

Ist das Instrument durch die Wand gedrungen, so nehme ich eine vorn abgestumpfte, birnenförmige Fräse (vgl. später bei Stirnhöhle), mittels deren ich die mediale Höhlenwand bis meist zum Boden der Höhle abfräsen kann. Die Nachbehandlung geschieht mittels eines katheterartig gebogenen Röhrchens (s. Figur 2c).

Diese Operation bietet folgende Vorteile: Der mechanische Eiterabfluss ist dauernd garantiert, die Ansaugung der Luft, die Austrocknung und Desinfektion der Höhle kann unbehindert stattfinden. Der Patient kann sich, wenn man es wünscht, mit Leichtigkeit selber ausspülen und behandeln. Die Oeffnung darf nicht zu klein angelegt werden, weil sie sich sonst gern schnell wieder verengt und schliesst. Die untere Nasenmuschel erhalte ich, soweit sie normal erscheint, vollständig. Ist der untere Rand beim Aufbohren im Wege, so hebe ich ihn mittels einer Kornzange stark in die Höhe, so dass er das Operationsfeld frei lässt. Es wird dadurch die physiologische Struktur der Nase möglichst genau erhalten, und für die Heilung sind damit günstigere Bedingungen gegeben. Von grösster Wichtigkeit ist es natürlich, dass man alle erheblichen Unebenheiten der Nase, Deviationen, Cristen, Polypen, Muschelhypertrophieen usw. sorgfältig beseitigt, denn anders kann die günstige Wirkung der Respiration nicht zutage treten. Es kann hierauf, trotz der entsprechenden Hinweise zahlreicher Autoren, nicht genügend oft aufmerksam gemacht werden, weil erfahrungsgemäss immer und immer wieder gegen diese prinzipielle Forderung gefehlt wird.

Dass es in der Tat die dauernde Saugwirkung der Luft sein muss, welche den Eiter herausbefördert, beweist u. a., dass man trotz der grossen Oeffnung im unteren Nasengang, aus der sich doch der Eiter bequem ergiessen kann, denselben auch aus der natürlichen Oeffnung heraustreten sieht, an welcher anerkanntermaassen die Luft am schärfsten vorbeistreicht. Umgekehrt dient dieses Phänomen mit als Beweis dafür, dass an jener Stelle in der Tat der stärkste Luftstrom vorhanden sein muss.

Zu beachten ist allerdings auch, dass bei der angelegten grossen Oeffnung beim Schnauben die Luft leicht beim Schneuzen in die Höhle hineingepresst wird und den Eiter in dieser Weise hinausschleudern kann.

Die Nachbehandlung besteht in seltenen Spülungen (alle 8—14 Tage), Durchblasen von trockener Luft mittels des katheter-

artig gebogenen dicken Röhrchens, gelegentlichen Einträufelungen von Alkohol, Protargol oder Argyrol. Vom Einstäuben von Pulver habe ich seit langem völlig Abstand genommen.

Meine Erfahrungen mit dieser Methode sind ausserordentlich günstige. — Ein hoher Prozentsatz der Kranken kommt zur dauernden Heilung. Diejenigen, bei denen eine geringe Sekretion zurückbleibt, verweigern gewöhnlich jeglichen weiteren Eingriff. Ich habe aber auch in Fällen, wo ich bei zurückbleibender stärkerer Sekretion mich zu einer Operation von der Fossa canina aus entschloss, in der Höhle oft nichts weiter finden können, als einige wenige Granulationen, nach deren Beseitigung die Eiterung um nichts geringer wurde. In einzelnen Fällen mit doppelseitiger Erkrankung des Antrums habe ich eine Höhle nur von der Nase, die andere wegen lange sich hinziehender Eiterung von der Fossa canina und der Nase aus behandelt, ohne dass ich bei letzterer Methode wesentlich besser gefahren wäre. Dass auch von anderer Seite mit der Operation von der Fossa canina aus nicht übermässig günstige Erfahrungen gemacht werden, beweisen mir die Patienten, die ich als Assistent und Kursist in vielen anderen Kliniken gesehen habe, beweisen auch u. a. die Arbeiten von Gerber, welcher das Antrum fast nur noch von der Nase, allerdings vom mittleren Nasengang aus, eröffnet. Dieses erscheint mir unpraktisch, denn einmal liegt der Hiatus semilunaris sehr nahe der Orbita, und diese kann sehr leicht einmal bei der Operation verletzt werden. Andererseits ist der Abfluss des Eiters von dort aus schwieriger, und eine Selbstbehandlung des Patienten, wie sie hier und da gewünscht und nötig wird, nicht gut angängig. In den wenigen Fällen, in denen ich eine Oeffnung vom mittleren Nasengange aus gemacht habe, waren meine Erfahrungen weniger günstig als bei der breiten Eröffnung vom unteren Nasengange aus. Jedenfalls legt Gerber grossen Nachdruck auf die intranasale Therapie des Antrumempyems und hat die früher geübte Küster'sche Operation mehr und mehr aufgegeben.

Schwierigkeiten nennenswerter Art bin ich bei der geschilderten Operation nie begegnet. Geht man einigermaassen vorsichtig zu Werke und beachtet man, dass zweckmässiger Weise die Anlegung der ersten Oeffnung mehr nach der Ansatzstelle der unteren Muschel zu gemacht und dieselbe erst nachher nach dem Boden zu erweitert wird, so dürften nur extrem sel-

tene Anomalien nennenswerte technische Schwierigkeiten verursachen.

Von der angelegten grossen Oeffnung aus kann man die Höhle z. T. übersehen und (ev. nach Einführung einer langen Tube) einigermaassen ein Urteil über pathologische Veränderungen der Schleimhaut bekommen.

Wenn nun die intranasale Methode schon für die sehr ungünstigen Verhältnisse der Oberkieferhöhle gute Resultate zeitigt, so muss sie auch für die Therapie der anderen Höhlen gute Vorbedingungen bieten.

Betrachten wir zunächst die Keilbeinhöhle, bei der ebenfalls der Ausführungsgang ziemlich hoch, meist etwa auf der Grenze zwischen dem oberen und mittleren Drittel, gelegen ist. Hier ist es leicht, nach Fortnahme des hinteren Teiles der mittleren Muschel die Höhle an der vorderen Wand anzugreifen, eine mehr oder minder grosse Oeffnung anzulegen, die man zweckmässig mit Tamponade und Trichloressigsäure offen hält, worauf dann der Eiter wie aus dem Antrnm bequem abgesogen wird. Sind die pathologischen Veränderungen hochgradig und kommt man mit der einfachen Eröffnung nicht aus, so kann man die ganze vordere Wand wegnehmen, wobei nur zu beachten ist, dass man wegen der Nähe der Hypophyse an der oberen, des Sinus cavernosus an der lateralen Wand an diesen Stellen sehr vorsichtig zu Werke gehen muss. Ich benutze für diese Zwecke einen einfachen Meissel (etwa den Cholewa'schen) und Hammer, und um den untersten sehr festen Teil der vorderen Wand wegzubringen, eine vorn abgestumpfte Fräse (vergl. später bei Stirnhöhlenoperation), mittels deren man die Höhle leicht bis auf den Boden freilegt. Hält man es für wünschenswert, eine Ausräumung der Schleimhaut und Verödung der Höhle vorzunehmen, so ist das nunmehr ohne erhebliche Schwierigkeit möglich.

Auch das Empyem der Siebbeinzellen bietet für die intranasale Operation selten allzugrosse Schwierigkeiten. Man wird allerdings wegen der zahlreichen einzelnen Höhlen, um günstige Bedingungen für die Ausheilung herzustellen, eine umfangreiche Eröffnung ev. Fortnahme der einzelnen Zellen und Schaffung einer einzigen grossen Höhle anstreben müssen. Dann aber wird man meist in einer oder mehreren Sitzungen auch von innen her alle oder fast alle kranken Zellen eröffnen und der Heilung ent-

gegenführen können. Nur die vordersten Siebbeinzellen sind teilweise schwieriger zu erreichen, und ihre Therapie wollen wir bei der Besprechung der Stirnhöhlenbehandlung berücksichtigen.

Die einzige Höhle, welche der internen Therapie bisher ziemlich unzugänglich erschien, ist die Stirnhöhle. Zwar sind schon verschiedene Versuche gemacht worden, auch diese von der Nase aus anzugreifen. Ich erinnere an die Versuche von Schäfer, vorn mittels einer starken Sonde in die Höhe zu gehen, um dem Eiter Abfluss zu verschaffen, erinnere daran, dass Hajek, Grünwald u. a. den vorderen Teil der mittleren Muschel entfernt, die Höhle sondiert und durch eine eingeführte Kanüle ausgespült haben. Zu beachten sind die interessanten Versuche von Scheier und Spiess, welche das Röntgenverfahren für die Sondierung bzw. Sicherung der operativen Eröffnung mittels Fräse verwendeten, doch hat man eine enigermaassen zuverlässige Methode, die Stirnhöhle von innen her bequem freizulegen, nicht ausfindig machen können. Ingals hat allerdings eine Methode angegeben, mittels deren er die Höhle von der Nase aus breit eröffnen will. Er führt eine Sonde in die Stirnhöhle hinein, schiebt auf die Sonde eine bewegliche Fräse, und während er die Sonde stark nach vorn zieht, fräst er die vordere Wand bzw. den Boden der Stirnhöhle ab. Hierbei sind folgende anatomischen Verhältnisse in Berücksichtigung zu ziehen (s. Figur 1 und 4).

Der Ausführungsgang der Stirnhöhle wird nach hinten unmittelbar oder fast unmittelbar begrenzt von der Tabula interna des Stirnbeins, lateral unmittelbar oder fast unmittelbar von der Lamina papyracea des Siebbeins. Vor ihm springt eine starke Spina naso-frontalis interna vor, welche zum Teil den Boden der Stirnhöhle formiert. Diese Spina naso-frontalis könnte man ohne Gefahr wegnehmen und einen breiten Ausführungsgang schaffen, wenn es gelänge, mit einem Instrument nur diese fortzunehmen, ohne die Tabula interna und die Lamina papyracea zu verletzen und dadurch Dura und Orbita zu gefährden.

Es fragt sich zunächst, ob man überhaupt in vivo den Ductus naso-frontalis sondieren kann. Dass dies in vielen Fällen möglich ist, zumal nach Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel, steht wohl genügend fest. Bei chronischen Empyemen, bei denen der Eiter längere Zeit eingewirkt hat, ist

der Ausführungsgang gewöhnlich gross genug geworden, um sogar bequem eine Sonde einführen zu können.

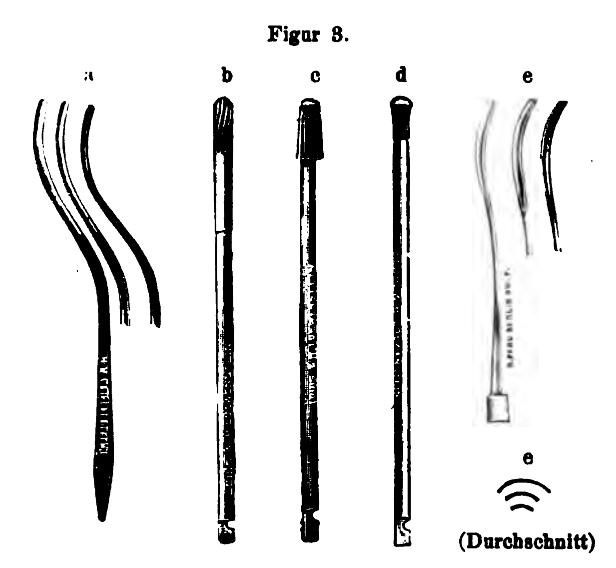
Betreffs der genaueren anatomischen Verhältnisse und der Technik des Sondierens darf ich wohl hier auf die ausgezeichneten Darlegungen von Hajek verweisen. Ich möchte nur kurz rekapitulieren, dass der Ductus naso-frontalis gewöhnlich im Hiatus semilunaris oder medial von ihm mündet. Sind mehrere Ausführungsgänge vorn zu sondieren, so führt der aus dem Hiatus semilunaris meist in eine vordere Siebbeinzelle und der davon mediale in den Sinus frontalis. Ohne auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose hier näher eingehen zu wollen, glaube ich, dass man bei supponiertem chronischen Empyem des Sinus frontalis, indem man dem ausströmenden Eiter folgt, in der Mehrzahl der Fälle ohne Schwierigkeit mit einer Sonde in die Stirnhöhle hineingelangen kann.

Schiebt man aber auf diese Sonde eine bewegliche Fräse, so muss diese Fräse, selbst wenn man noch so stark nach vorne zieht, nach den oben skizzierten anatomischen Verhältnissen sehr leicht die Tabula interna verletzen und dadurch ein Periculum vitae schaffen können, und deswegen halte ich die Methode von Ingals als zu gefährlich nicht für empfehlenswert.

Zu erwähnen wäre noch die Methode von Myles, welcher von den Siebbeinzellen aus mittels eines hakenförmigen, unten scharfen Meissels den Boden der Stirnhöhle fortnehmen will. Doch scheint auch diese keinerlei Sicherheit zu bieten, wie aus der Betrachtung der anatomischen Verhältnisse leicht erkennbar ist. Ich habe deswegen geglaubt, einen anderen Weg einschlagen zu sollen.

Ich führe eine Sonde in die Stirnhöhle hinein, so hoch wie möglich. Ueber diese schiebe ich einen Schützer aus weichem, biegsamem Metall — ähnlich wie Stacke seinen Schützer in den Atticus einführt —, welcher sich nach hinten der Tabula interna, nach lateral der Orbita anlegt (s. Figur 3a). Die eingeführte Sonde wird nunmehr entfernt. Wenn ich nun mit einer elektrisch betriebenen bohrenden Fräse (s. Figur 3b) unmittelbar an diesem Schützer entlang nach vorn und oben dringe, so zwar, dass ich stets dicht am Schützer bleibe (s. Figur 4), so kann ich in der Richtung nach vorn

Figur 3.

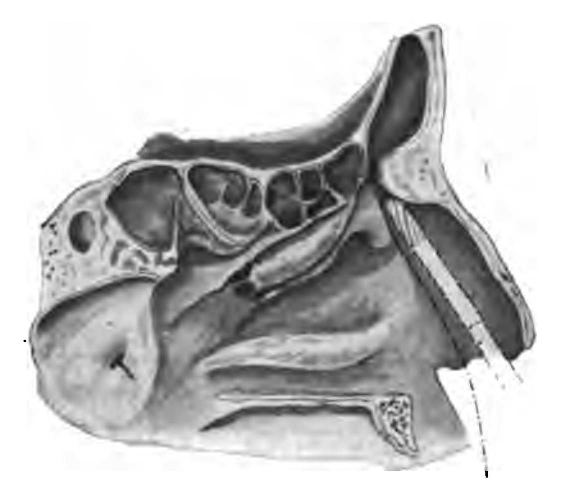


Die Instrumente werden von L. & H. Löwenstein und Pfau-Berlin angefertigt.

und medial ohne jede Gefahr nach oben gehen[1]) und den von der Spina naso-frontalis interna gebildeten Boden so weit öffnen, dass ich für eine vorn abgestumpfte Fräse (s. Figur 3c) eine genügend grosse Oeffnung erhalte. Nur bis zu diesem Augenblick darf das vorn scharfe Instrument benutzt werden! Ist dieses erreicht, so kann ich mit Leichtigkeit und wegen der vorn sorgfältig abgerundeten, polierten Spitze der Fräse ohne Gefahr für die Tabula interna die Oeffnung genügend erweitern, um eine birnenförmig gestaltete, an der verdickten Seite sorgfältig abgerundete und polierte Fräse (s. Figur 3d) in die Höhle hineinzuführen. Mit dieser kann man, wenn man nur die geringste Sorgfalt walten lässt, überhaupt nicht mehr gefährliche Verletzungen hervorrufen. Man kann damit den ganzen Boden und einen so grossen Teil der Tabula externa ossis frontalis in der Richtung von oben nach unten fortfräsen, dass man das Instrument von aussen durchfühlt, und dass die Oeffnung der Stirnhöhle nach der Nase zu fast so gross wird, wie der Abstand der Nasenwurzel von der Tabula interna. Man

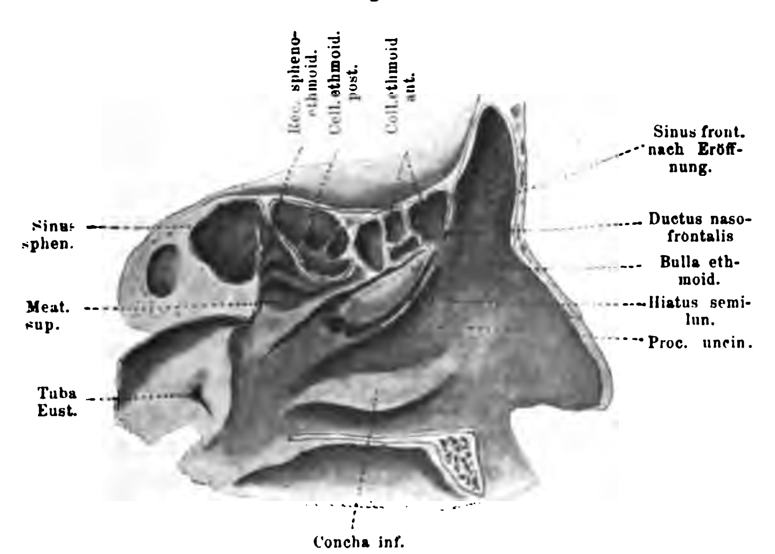
1) Immer wird das Instrument fest nach vorn hin gedrückt.

Figur 4.



Die schraffierten Linien zeigen die Lage der Instrumente bei Beginn der Operation.

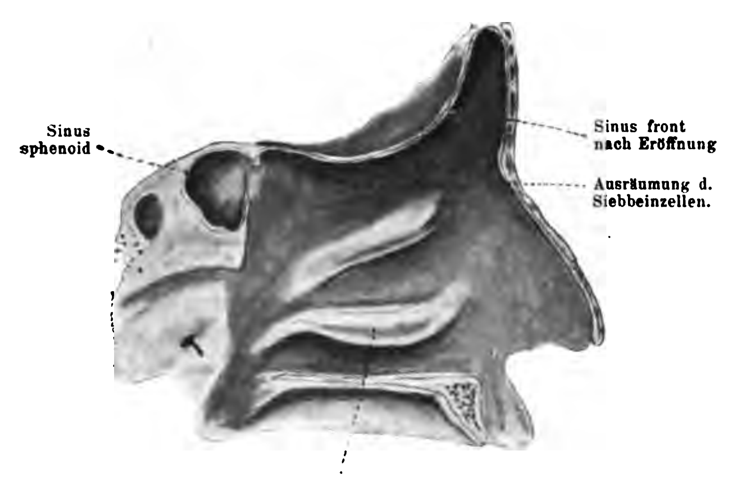
Figur 5.



muss hierbei allerdings die Vorsicht walten lassen, dass der Finger des Assistenten sich tief in die Orbita hineinschiebt, um den Kopf der Instrumente zu kontrollieren und ein etwaiges zu weit gehendes Fortfräsen nach vorn oder lateral zu vermeiden. Hat man sorgfältig kokainisiert und reichlich Adrenalin gebraucht, so lässt sich die Operation so gut wie schmerzlos und unter steter Kontrolle des Auges ausführen, und sie muss unter steter Kontrolle des Auges ausgeführt werden. Man darf keineswegs im Dunkeln arbeiten, indem man blind mit dem Bohrer in die Höhe dringt, sondern muss jederzeit das Operationsfeld genau überblicken können. Die Höhle lässt sich auf diesem Wege so weit öffnen, dass man einen vollkommenen Ueberblick über die Schleimhaut und die dem Auge überhaupt zugängigen seitlichen Partien der Stirnhöhle bekommt, sich über Beschaffenheit der Schleimhaut, Polypenbildung etc. ziemlich genügend informieren und Anhaltspunkte für eine eventuell später notwendige externe Operation erhalten kann. Es gelingt auch nötigenfalls unschwer, mittels biegsamer Küretten und scharfer Löffel kranke Schleimhaut, Granulationen etc. in weitem Umkreis von der Operationsöffnung aus zu erreichen und zu entfernen. Mittels geeigneter Meissel (vgl. Figur 3e) beseitigt man leicht kleine störende Knochenvorsprünge.

Ich habe diese Operation an zahlreichen Präparaten demonstriert, wovon ich Ihnen eine Anzahl vorführe, um zu beweisen, wie unerwartet gross sich diese Oeffnung anlegen lässt. Ja dadurch, dass man die Tabula interna mit Sicherheit vor seinen Augen hat, kann man die ganzen Siebbeinzellen bis zur Keilbeinhöhle bequem und sicher ausräumen mit Doppellöffeln etc. (vergl. die nach einem Präparat gezeichnete Figur 6). Am Lebenden habe ich die Operation bisher in 10 Fällen 12mal (d. h. bei zweien beiderseits) ausgeführt, von denen ich mir erlaube, Ihnen, meine Herren, heute 7 Fälle vorzustellen; die anderen konnten zum Teil wegen der weiten Entfernung, zum Teil aus anderen äusseren Gründen nicht hier erscheinen. Ich habe dabei niemals nennenswerte Störungen erlebt. Die poliklinisch behandelten Patienten kommen gewöhnlich am nächsten Tage wieder in die Sprechstunde mit nur mässigem oder gar keinem Oedem des Lides oder der Haut über der Nase. Nachschmerzen sind selten erheblich. Es gelingt, wie Sie sehen, mit Leichtigkeit, bei allen Patienten, eine recht dicke Kanüle

Figur 6.



ohne Gebrauch irgend eines Speculums einzuführen. Die meisten Patienten können die Kanüle allein benutzen und sich erforderlichenfalls selbst behandeln. Die Schleimhaut wird nur in mässigem Umfange zerstört, und da sonst überaus glatte Wände bei der Operationswunde geschaffen werden, so ist ein Uebergranulieren und Ueberhäuten ohne grosse Schwierigkeiten zu erreichen. Um die Oeffnung dauernd breit offen zu halten, tamponiere ich in der ersten Zeit mit Isoformgaze und gebrauche zum Hintanhalten von Granulationen und zur besseren Epithelisierung Alkohol, Protargol oder Argentumlösungen. Später lasse ich eine dicke Kanüle (wie die Oberkiefer-Kanüle geformt) mehrmals täglich von den Patienten einführen. Zu einem Einlegen von Dauerdrains habe ich mich bisher bei den erzielten weiten Oeffnungen nicht genötigt gesehen und dies auch wegen des dadurch auf die Schleimhaut bewirkten Reizes vermieden. Doch kann man dieselben nötigenfalls leicht tragen lassen.

Durch diese Operation werden auch die vordersten Siebbeinzellen getroffen, welche zum grössten Teil mit entfernt werden. Führt der Kanal, aus dem der Eiter kommt, nicht, wie man glaubte, in die Stirnhöhle, sondern in eine grosse vordere Siebbeinzelle, so ist es ja kein Fehler, wenn dieses Empyem der vorderen Siebbeinzelle bei der Operation breit

eröffnet wird, und von hier aus kann man dann weiter in die etwa erkrankte Stirnhöhle gelangen. Als das wichtigste Moment ist eben zu beachten, dass man bei dieser Methode immer vor der durch den Schützer gedeckten Tabula interna arbeitet und nicht zu weit lateralwärts kommt. Geht man immer hart am Schützer entlang und in der Richtung seiner Lage vor, so ist es in seltenen Fällen wohl möglich, dass man statt in die Stirnhöhle in eine vordere Siebbeinzelle kommt, eine Gefahr jedoch für die Tabula interna ist ausgeschlossen. Dringt aber die Sonde bzw. der Schützer überhaupt nach vorn oben vom Infundibulum aus $2^1/_2$—3 cm oder mehr in die Höhe, so muss man in der Stirnhöhle oder einer grossen vorderen Siebbeinzelle sein.[1])

Von grosser Wichtigkeit bei der Beurteilung der vorgeschlagenen Operationsmethode ist die Schwierigkeit der Diagnose. Zuzugeben ist, dass es oft ausserordentlich schwer ist, zu entscheiden, ob es sich um ein Empyem der Stirnhöhle oder der vordersten Siebbeinzellen handelt. Aber diese Schwierigkeit ist von ähnlicher Bedeutung für die externe Operation, und wir müssen konzedieren, dass des öfteren Operationen von aussen gemacht werden, ohne dass in den pathologisch-anatomischen Verhältnissen der Stirnhöhle dafür nachher genügende Begründung gefunden wird. So sehe ich hier keinen Unterschied gegenüber einem internen Eingriff, höchstens dass bei letzterem die äussere Narbe vermieden wird. Aber man kann durch sorgfältige Beobachtung der Herkunft des Eiters und Untersuchungen des Patienten zu verschiedenen Zeiten mit ziemlicher Sicherheit das Empyem genauer lokalisieren und dadurch Fehldiagnosen möglichst vermeiden.

Die Indikation zu den internen Operationen der Nebenhöhlen ist in allen Fällen von chronischem Empyem gegeben. Die Grösse der Oeffnung, das mehr oder minder radikale Vorgehen richtet sich nach der Schwierigkeit des Falles und nach den pathologisch-anatomischen Veränderungen, und es ist nur die Frage: Wann entschliesst man sich, den internen Weg zu verlassen und eine externe Operation vorzunehmen?

---

1) Man darf mit den Fraisen bzw. Bohrern nicht zu fest gegen den Schützer nach hinten losgehen, da dieser, aus Kupfer hergestellt, sonst durchbohrt werden und eine Gefahr für die Tabula interna heraufbeschworen werden kann.

Wenn bei einem Empyem der Oberkieferhöhle ein kranker Zahn als Causa entfernt ist und man nun von der Alveolenöffnung direkt in die Höhle kommt, so kann eine Behandlung von der Alveole aus eingeleitet werden, welche bei rein dentogenem Empyem wohl auch zum Ziele führt. Jedoch würde ich immer bei längerem Bestehen der Eiterung zu einer Oeffnung vom unteren Nasengange und zur Schliessung der Alveolaröffnung raten.

Bleiben Eiterungen des Antrums bei rhinogenem Empyem trotz der Oeffnung von dem unteren Nasengange aus und trotz Beseitigung aller Atmungshindernisse lange Zeit bestehen, oder wird nach mehrwöchiger Behandlung die Eiterung nicht erheblich geringer, so ist es früher oder später indiziert, die Küster'sche Operation zu machen, die Höhle auf Tumoren, Sequester und dergleichen zu untersuchen und erhebliche krankhafte Veränderungen zu beseitigen. Dann aber scheint es mir empfehlenswert, die Höhle wieder zu schliessen und von der Nase aus weiter zu behandeln, es sei denn, dass die Schwere des Prozesses es erheischt, die ganze Schleimhaut fortzunehmen und eine Ausheilung der Höhle durch Zugranulieren anzustreben, bzw., wie Lücke vorgeschlagen, die Oeffnung nach dem unteren Nasengang zu verbreitern und die Tamponade nach Schluss der Oeffnung von der Fossa canina hierdurch zu entfernen.

Die externe Operation bei Siebbeinzellen- und bei Stirnhöhlenempyem is natürlich streng indiziert bei Gefährdung der Vita, bei Durchbruch nach der Orbita bzw. nach aussen, und bei drohenden cerebralen Komplikationen. Doch ist die Indikation auch hier mit einiger Vorsicht zu stellen, — berichten doch zahlreiche Autoren über vollständige Heilung bei interner Therapie auch ohne die vorgeschlagene breite Erweiterung der Ausführungsgänge, auch wenn schon starke Oedeme der Lider, der Haut über der Nase und über dem Stirnbein bestanden haben bei excessivstem Kopfschmerz und scheinbar drohendsten cerebralen Symptomen. Immer kann man auch in solchen Fällen die interne Operation versuchen, wenn man nicht befürchtet, dass die Tabula interna des Stirnbeins oder die die Schädelbasis bildenden Teile der Pars orbitaria schon perforiert oder ausserordentlich verdünnt sind. Sieht man sich genötigt, später doch die externe Operation vorzunehmen, so hat man nichts verloren, — im Gegenteil, durch die breite Freilegung der Siebbeinzellen von

innen, durch die bequeme Abflussöffnung des Sinus frontalis nach der Nase zu, durch die inzwischen eingetretene Abschwellung der Schleimhäute und Zurückgehen der Entzündung sind viel günstigere Operationsbedingungen geschaffen. Ich glaube daher, mit vollem Recht in fast allen Fällen zuerst die interne Operation anraten und erst dann die externe Operation empfehlen zu sollen, wenn eine strikte Indikation dafür vorliegt, die jeder Operateur ja immer verschieden weit stellen wird. Ich habe mich stets so entschieden, dass ich nur dann zu einer radikalen Methode riet, wenn ich mir sagte, ich würde mich in gleichem Falle selber einer radikalen Operation unterworfen haben. Für die Stirnhöhle ist es bei schwerer Erkrankung schon als strikte Indikation anzusehen, wenn man den Ductus nasofrontalis nicht mit Sicherheit sondieren kann.

Es kann nun vorkommen, dass eine vorgelagerte Siebbeinzelle sehr gross und die eigentliche Stirnhöhle sehr eng und nach vorn oben gedrängt ist, so dass man zuerst mit der vermeintlichen Stirnhöhlenoperation die Stirnhöhle gar nicht erreicht. Doch sind einmal diese Fälle sehr selten, zweitens ist kaum anzunehmen, dass eine Stirnhöhle krank ist, während die darunterliegende grosse Siebbeinzelle, die doch viel leichter infizierbar ist, gesund geblieben sein sollte. Und dann gilt dieselbe Schwierigkeit auch bei der externen Operation.

Sind Septen in der Stirnhöhle, Keilbeinhöhle oder im Antrum, so brauchen sie nur dann berücksichtigt zu werden, wenn auch sonst eine Indikation zu radikalen Eingriffen gegeben wäre. Erkennen wir die Wirkung der Respirationsluft als wichtigen therapeutischen Faktor an, so, glaube ich, wirkt sie auch auf Höhlen, die durch Septen vielfach geteilt sind (vergl. Mittelohr), und beim Antrum Highmori wird durch die Grösse der angelegten Oeffnnng auch eine etwa vorhandene doppelte Höhle im allgemeinen genügend breit eröffnet, um ein günstiges Resultat zu ermöglichen.

Die Erfolge der internen Operationen bei Oberkiefer-, Keilbein- und Siebbeinzelleneiterungen, die ich seit Jahren beobachtet habe, sind durchgehends gute. Der Prozentsatz der Heilungen ist ein ausserordentlich hoher. Gebessert werden fast alle Fälle so weit, dass sie ohne erhebliche Beschwerden sind und sich zu radikalen Eingriffen gewöhnlich nicht verstehen. Wenn nun auch in einer Anzahl von Fällen eine geringe

Sekretion bestehen bleibt, so kann diese bei dem breiten bequemen Abfluss, der geschaffen ist, niemals eine nennenswerte Gefahr involvieren, wissen wir doch, wie verhältnismässig selten auch nicht behandelte Empyemkranke ad exitum kommen. Andererseits ist auch nach externen Operationen sehr oft noch eine mehr oder minder starke Sekretion vorhanden.

Dass die interne Operation in sehr vielen Fällen vor der externen, sehr erhebliche Vorzüge haben muss, beweist u. a. eine grosse Anzahl von Fällen, die mit Operationsöffnungen von der Fossa canina und von der Alveole aus in Behandlung kommen, und bei denen trotz jahrelanger, manchmal 10—15jähriger Behandlung keine Heilung erzielt werden konnte. Ich habe in allen diesen Fällen nach Regelung der Nasenatmung — mehr oder minder eingreifenden Operationen — die Eröffnung von der Alveole bzw. von der Fossa canina aus geschlossen und eine solche von der Nase aus angelegt, und in der grossen Mehrzahl der Fälle ist es mir gelungen, in wenigen Wochen oder Monaten eine völlige Ausheilung zu erzielen oder zum mindesten die Patienten von der ewigen Spülung und Abhängigkeit von dem Arzt zu befreien. Es wäre nicht recht verständlich, warum zahlreiche solcher eminent chronischen Fälle ausheilen sollten, wenn nicht in der Tat die angenommenen, vorher geschilderten Schädlichkeiten in so erheblicher Weise die Heilung ungünstig beeinflussten, die bei der internen Operation fortfallen und durch günstige Faktoren ersetzt werden.

Für die Aussichten der internen Stirnhöhlenbehandlung können die 12 bisher operierten Fälle[1]) natürlich nicht beweiskräftig sein, zumal ich die Operation erst seit ca. 6 Monaten ausführe. Aber es sind alle Fälle ohne jede Beschwerde geblieben (bei einem Falle, wo noch erhebliche Kopfschmerzen vorhanden sind, ist eine hochgradige Anämie und Myalgie bei Fehlen jeglicher nennenswerten Sekretion aus den beiderseits eröffneten Stirnhöhlen als Ursache anzusprechen). Die Mehrzahl der Patienten hat eine sehr geringe Sekretion, und bei drei Patienten ist die Eiterung vollkommen versiegt. In allen diesen 12 Fällen handelt es sich um schwere, seit langen Jahren bestehende kombinierte Empyeme.

1) Inzwischen habe ich zwei weitere Fälle mit bestem Gelingen operiert.

Sehr interessant und einigermaassen beweisend ist die Krankengeschichte eines besonders schweren Patienten, die ich mir erlauben will, kurz zu berichten.

Patient R., 62 Jahre alt, aus Brandenburg, kam am 4. Februar 1906 durch gütige Vermittelung des Herrn Dr. Dörfer in meine Behandlung. Er war seit 8 Jahren intern und extern operiert worden und hatte ein kombiniertes Empyem sämtlicher Nebenhöhlen, nur die Ohren waren gesund. Ueber dem rechten Auge eine Narbe von der externen Siebbeinzellenoperation. In der Alveole beiderseits waren kleinfingerstarke Gummiobturatoren, nach deren Entfernung aus den Höhlen in dickem Strom stinkender, rahmiger Eiter herausfloss. Sämtliche Zähne des Oberkiefers waren entfernt. Bei der Rhinoskopie fiel vor allem ein furchtbarer Fötor auf, der, wie der behandelnde Arzt berichtete, durch keine Desodorantien zu beseitigen gewesen war. Massenhafte Polypen, enorme Granulationen, reichlichster fötider Eiter, all das trug in Verbindung mit einer hochgradigen Hinfälligkeit des Patienten dazu bei, mich zuerst an einen malignen Tumor denken zu lassen. Die Kieferhöhle war von der Alveolaröffnung aus leidlich zu übersehen. An den Schleimhäuten zeigten sich keine wesentlichen Veränderungen. Ich excidierte Stücke aus den Siebbeinzellen, die sich als nicht malign erwiesen. Nunmehr operierte ich systematisch die bestehende erhebliche Deviatio septi, räumte sämtliche erreichbaren Siebbeinzellen aus, meisselte die ganze vordere Wand der Keilbeinhöhle weg und eröffnete vom unteren Nasengang aus die Oberkieferhöhle der rechten Seite mit dem Erfolge, dass sofort die Sekretion aus der entsprechenden Alveolaröffnung ausserordentlich gering wurde, was besonders interessant war durch den Vergleich mit der stark forteiternden linken Seite. Darauf operierte ich diese und hatte denselben Erfolg! Ohne nun die anscheinend wenig veränderten Schleimhäute des Antrums anzugreifen, liess ich die Alveolaröffnung zugehen, und als letztes operierte ich auf beiden Seiten die Stirnhöhle von innen und konnte so breite Kanäle anlegen, dass der Patient eine 5 mm starke Kanüle bequem selbst einführen und sich dadurch behandeln kann.

Der Erfolg ist ein relativ glänzender. Wohl hat der Patient noch eine minimale Sekretion aus allen Ostien, aber die fötide, massenhafte Eiterbildung hat vollständig aufgehört, und nur alle 4 Wochen sehe ich den sich des besten Wohlseins erfreuenden Patienten, bei dem ich kaum einmal eine geringe Granulation zu entfernen genötigt bin. Der Patient, der sich 8 Jahre lang in ausserordentlich traurigen Verhältnissen befunden hat, ist, wenn auch in der kurzen Zeit von ca. 4 Monaten nicht geheilt, so doch ohne Beschwerden, arbeitsfähig und von schwerster psychischer Depression befreit.

Diese eine Krankengeschichte für viele andere ähnliche, wenn auch nicht immer von so schweren Fällen, die, ausführlich berichtet, ja auch nicht mehr beweisen können.

Vergleichen wir hiermit die Erfolge der externen Operationen, so müssen wir zugestehen, dass sie kaum glänzender sind. Ich habe zahlreiche Patienten mit jahrelang von der Fossa canina aus bei breitester Oeffnung behandelten Empyemen gesehen, bei denen eine Heilung absolut nicht erreicht werden

konnte. Ich habe von fachkundigster Hand ausgeführte externe Stirnhöhlen- und Siebbeinzellenoperationen gesehen, Fälle, die zwei-, drei-, auch viermal operiert waren und bei denen auch nachher noch eine reichliche Sekretion bestand, die manchmal erst durch interne Eingriffe nach Schluss der externen Wunde vermindert oder beseitigt worden ist. Diese Tatsachen sind auch gut zu verstehen, wenn wir den Gang der externen Operation, z. B. bei Stirnhöhlenoperationen, berücksichtigen. Man kann zwar grosse und umfangreiche Oeffnungen anlegen, kann die ganze Stirnhöhle übersehen, kann kranke Schleimhäute, Septen und dergleichen beseitigen, kann eine Drainage nach der Nase zu schaffen, ist aber dann gezwungen, schon aus kosmetischen Gründen die Höhle nach 2—3 Tagen wieder völlig zu schliessen. Was nunmehr innerhalb der Höhle geschieht, ob etwa der Orbitalinhalt die ganze Höhle ausfüllt, ob nicht aus neugebildeten Granulationen, Polypen bei stehengebliebenen Schleimhautresten etc. Eiter abgesondert wird, ob sich nicht Taschen bilden, in denen sich Sekret ablagert, alles das entzieht sich jeder Betrachtung. Nur von einer breiten Oeffnung nach der Nase zu kann man die Heilung einigermaassen beeinflussen, und viel günstiger sind, wie ich glaube, die Patienten daran, bei denen vor einem solchen umfangreichen Eingriff schon eine breite Oeffnung nach der Nase zu angelegt ist. Nimmt man aber die ganze vordere Wand fort und lässt die Höhle zugranulieren, so gibt es, bei grossen Höhlen zumal, schwere kosmetische Störungen, die auch Paraffininjektionen nicht genügend beseitigen können.

Es kann hier nicht auf alle Einzelheiten eingegangen werden, weil Zeit bzw. Raum naturgemäss beschränkt ist. Es sollten auch hauptsächlich die prinzipiellen Fragen erörtert und betont werden.

Um nun das ganze kurz zusammenzufassen:

1. In jedem Falle von rhinogenem Empyem ist in erster Linie die physiologische Atmung herzustellen.

2. Es muss in jedem Falle versucht werden, durch eine breite Abflussöffnung nach der Nase zu eine Heilung herbeizuführen.

3. Auch die Stirnhöhle lässt sich in einer grossen Anzahl der Fälle, vielleicht in der Mehrzahl, nach der vorgeschlagenen Methode bequem und gefahrlos von innen her eröffnen.

4. Bei gleich profus bleibender bzw. lange Zeit persistierender Eiterung, ebenso bei vitaler Indikation ist eine Operation von aussen auszuführen. Die Weiterbehandlung wird auch in dem Falle zweckmässig von innen geleitet, wenn nicht eine völlige Verödung der Höhle durch Zugranulierung erzielt werden soll.

XX.

Ueber Hydrotherapie bei fieberhaften Infektionskrankheiten.

Von

Dr. S. Munter in Berlin.

M. H.! Die Verwertung des thermischen Reizes, der Wärme und Kälte, und besonders der letzteren bei den fieberhaften Krankheiten ist so alt, als sich geschichtliche Aufzeichnungen der medizinischen Wissenschaft verfolgen lassen. Schon Hippokrates verwandte das kalte Wasser zur Bekämpfung der fieberhaften Zustände. Auch andere hervorragende Aerzte des Altertums wie Celsius, Galen waren grosse Anhänger dieser Methode; sie alle betonten die Notwendigkeit, die höheren Temperaturen durch Kälteanwendungen zu bekämpfen. Im Mittelalter geriet das kalte Wasser als Heilmittel überhaupt in Vergessenheit. Erst im 18. Jahrhundert wurde es wieder in Deutschland von Hahn, dem Vater, und von seinen Söhnen besonders empfohlen. Dieselben erzielten in Breslau bei einer Typhusepidemie mit dem kalten Wasser sehr günstige Heilresultate. In England waren es besonders Wright und Currie, die mit Wort und Schrift für die Behandlung der fieberhaften Krankheiten mit kaltem Wasser eintraten. Besonders Currie hatte sich eine Methode ausgebildet, die wenn auch nur geschichtlich, doch erwähnenswert ist. Der Kranke wird entkleidet und mit 20—30 Litern sehr kalten (8°) R. Meerwassers übergossen, darauf schnell abgetrocknet und ins Bett gebracht. Diese Uebergiessung wird täglich, und selbst mehrmals täglich wiederholt. Die Temperaturveränderungen werden mittelst Thermometers beobachtet. Es war also Currie der erste, der eine thermometrische Kontrolle ausführte. Er weist besonders darauf hin, so früh als möglich, von den ersten Tagen des Fiebers mit den Uebergiessungen zu beginnen; und behauptet, dass dieselben imstande sind, den Verlauf der Krankheit abzukürzen. Der günstigste Zeitpunkt für die Uebergiessung mit dem kalten Wasser sei, wenn die Exacerbation des Fiebers zum höchsten Grade gestiegen sei, oder unmittelbar nachher, wo sie wieder nachzulassen beginnt. Eine Beobachtung, die wir später bestätigt finden. Deshalb empfiehlt Currie, die Prozeduren zwischen 6 bis 9 Uhr abends zu geben; doch können sie auch zu jeder anderen Tageszeit ohne Gefahr vorgenommen werden, wenn nur keine Empfindung von Kälte vorhanden ist. Er stellt sogar einige Kontraindikationen auf, Frost, anhaltende und abundante Schweisse und Kühle der Extremitäten

bei Erhöhung der centralen Körperwärme. Bei tiefer Adynamie ist der Shock des kalten Wassers zu fürchten, daher die Begiessung durch eine Abwaschung zu ersetzen. Salz- und Meerwasser ist behufs Erreichung einer besseren Reaktion dem süssen Wasser vorzuziehen. Als Analepticum bei etwaigen Schwächezuständen empfiehlt er warmen Wein. Er berichtet von 150 Beobachtungen von mit kaltem Wasser behandelten und geheilten Typhusfällen. Auch Intermittens im Hitzestadium, Variola während der Invasion und Eruption, Scharlach von Beginn an. Seine Hauptindikationen waren: Bekämpfung der Fieberhitze und Erhalten der Kräfte des Fieberkranken. Wir finden bereits bei Currie eine klare, wissenschaftlich durchdachte Formulierung der Anwendung des kalten Wassers bei den fieberhaften Erkrankungen. Seine Methode der hydriatischen Behandlung der typhösen Krankheiten fand viele Anhänger, nicht nur in England, sondern auch in Deutschland. In den Freiheitskriegen wurde sie von den Militärärzten Horn und Berndt mit Erfolg verwertet.

Auch Brand in Stettin, der eigentliche Begründer der rationellen Kaltwasserbehandlung des Typhus hat im Anfang der sechziger Jahre vorigen Jahrhunderts die Begiessung Currie's viel angewandt und empfohlen, später sie doch verlassen. Doch zeigen die Erfahrungen, dass die kalte Uebergiessung, wenn auch nicht mit so extremen Kältegraden, als sie Currie anwandte, ein sehr wertvolles Agens in der Therapie des Typhus bildet, sagt von Ziemssen, und in viel ausgedehnterem Masstabe angewandt zu werden verdient, als es in der zweiten Hälfte vorigen Jahrhunderts geschah. Wir werden später die Indikationen näher betrachten, bei welchen das kalte Sturzbad oder die kalte Begiessung heute noch empfohlen werden kann. Anfangs der sechziger Jahre vorigen Jahrhunders war es besonders Brandt in Stettin, der den Typhus mit kaltem Wasser rationell zu behandeln begann. Er verwandte zuerst die Methode der Halbbäder und Begiessungen, die er jedoch später aufgab und dafür das kalte Vollbad einführte. Seine Hauptindikation war, die Temperatursteigerung zu bekämpfen, und die allgemeine Formel seiner Behandlung des Typhus lautete: Alle drei Stunden ein Bad von 15—20° R. und 15 Minuten Dauer, solange die Temperatur im Rectum 39° C. erreicht oder überschreitet. Doch hält Brandt sich nicht absolut an dieser Formel, sondern berücksichtigt den individuellen Zustand des Typhuskranken, die Intensität des Fiebers, das Krankheitsstadium und die Komplikationen. Er stellt 5 Fundamentalforderungen für die Typhustherapie auf: 1. das Nervensystem zu unterstützen; 2. den Einfluss des Typhusgiftes im Blute einzuschränken; 3. die Ausscheidung dieses Giftes zu befördern; 4. die Kräfte des Kranken zu erhalten und 5. den örtlichen Komplikationen vorzubeugen. Keine andere Medikation kann so vollkommen, wie die Hydrotherapie diese 5 Indikationen erfüllen. Richtig angewandt kann das kalte Wasser stimulierende, antifebrile, derivative und tonische Wirkungen entfalten. Die stimulierende Wirkung auf das Nervensystem erhält man durch kalte Uebergiessungen, nasskalte Abreibungen, kurze und kalte Bäder, die antifebrile durch laue Halbbäder mit kalter Begiessung, die derivative Wirkung durch Abwaschung, Abreibungen und kalte Kompressen, die tonische Wirkung durch Vereinigung aller derjenigen Mittel, welche das Fieber vermindern, dem Kräfteverfall wehren und die Tätigkeit des Verdauungssystems wecken. Endlich verhütet auch die örtliche Anwendung der Kälte auf Kopf, Brust und Bauch die Entwicklung von Komplikationen. Wir sehen, dass Brandt nicht bloss eine dürftige schematische Formel für alle Fälle gleichartig angibt, sondern eine streng individualisierende Behand-

lung verlangt. Er wendet seine Methode bei leichten, als auch bei schweren Typhen an, und zwar bei den leichten Fällen, um zu verhindern, dass sie schwer werden könnten. So übersichtlich die Darstellungen Brandt's für die Typhusbehandlung sind, so werden wir, wie wir es noch zu zeigen haben, seine Methode nur für ganz bestimmte Fälle empfehlen können. Brandt betrachtet als Hauptindikation bei der Typhusbehandlung: „Die Herabsetzung und das Festhalten der Körpertemperatur auf einer mittleren Tageshöhe", und aus dieser Indikationsstellung resultiert seine obige Vorschrift: „Alle drei Stunden ein kühles Bad von 15—20° R. von 15 Minuten Dauer, solange die Temperatur 39° C. übersteigt." Wir werden später zeigen, wie weit wir daran festhalten. Besonders die Militärärzte wurden eifrige Anhänger der Brandt'schen Methode, aber auch viele Kliniker beschäftigten sich mit der Kaltwasserbehandlung des Typhus; so Bartels und Jürgensen in Kiel. Nachdem sie zuerst eine Modifikation der Begiessung Currie's verwandten, verwerteten sie später das kalte Vollbad. Sie liessen die Temperatur bei schweren Fällen alle 2 Stunden, bei leichten alle 4 Stunden messen; so wie dieselbe 40° C. überstieg, erhielt der Patient ein kaltes Bad, die Temperatur war nicht ein für allemal festgesetzt, sondern das Wasser wurde verwandt, wie es aus der Wasserleitung, oft nur 10° C., kam; die Dauer variierte zwischen 5—15 Minuten. Jürgensen kombinierte mit den kalten Bädern noch das Chinin. Aehnlich ist die Behandlung Liebermeister's, er kombiniert ebenfalls mit den Bädern Antipyretica und namentlich das Chinin! Doch sind seine Bäder nicht so kalt, die Durchschnittstemperatur beträgt 20° C., die Durchschnittsdauer 10 Minuten, und zwar gibt er die Bäder zur Zeit, wenn die Remissionen einzutreten pflegen, also meist von 7 Uhr abends bis 7 Uhr morgens, also zu einer ähnlichen Zeit, zu welcher Currie seine Begiessungen zu geben empfahl. Es genügen auch bei mittelschweren Fällen meistenteils 2—3 Bäder in der Remissionsperiode, von denen eins am Morgen etwa 7 Uhr, eins am Abend 7—8 Uhr und eins um Mitternacht gegeben werden soll. Um in schweren Fällen die hohe Zahl der Bäder zu vermeiden, gab Liebermeister Antipyretica; und zwar alle zwei Tage abends in einem Zeitraum von $^1/_2$ bis höchstens 1 Stunde 1,5—3,0 g schwefelsaures Chinin. Die antipyretische Wirkung des Chinins fällt mit der spontanen Remission des Fiebers zusammen, die gegen 8 Uhr früh beginnt, diese Morgenremission wird dadurch sehr verstärkt. Liebermeister betont besonders, dass bei acuten Krankheiten die Anzeige zur Wärmeentziehung um so weniger dringlich ist, je mehr das Fieber Remissionen oder Intermissionen macht, und um so dringlicher, je mehr das Fieber eine continua ist. Und in der Continua ist das fieberwidrige Verfahren nicht darauf zu richten, dass die Exacerbationen unterdrückt werden; sondern darauf, dass die Remissionen möglichst bedeutend und wo möglich zu vollständigen Intermissionen werden. Die Gefahr ist abgewendet, wenn aus einer Febris continua eine Intermittens oder Remittens wird. Das Bestreben durch Antipyrese, die Temperatur eines Fieberkranken unausgesetzt auf 37° C. zu halten, ist meist gar nicht zu erreichen, ja führt oft geradezu zur Schädigung des Kranken; denn es ist möglicherweise die hohe Temperatur selbst eine Zeitlang nötig, um die fiebererregende Ursache zu vernichten. Zur Zeit der Exacerbation des Fiebers soll nur dann fieberwidrig vorgegangen werden, wenn zu excessiv hohe Temperaturen das Leben unmittelbar bedrohen. Es ist deshalb in den meisten Fällen besser, nicht zur Zeit der Exacerbation, sondern zur Zeit der natürlichen Remission des Fiebers den Versuch zu

machen, die Dauer der Remission zu verlängern und dieselbe zu vertiefen. Da, wie erwähnt, die Remission in den meisten Fiebern nach Mitternacht einzutreten pflegt, so sind auch die Wärmeentziehung durch kalte Bäder von ca. 20° C. oder allmählich abgekühlte Bäder, oder Einpackungen nach Mitternacht vorzunehmen; und zwar so oft als die Temperatur über 39° C. steigt. Am Tage wird entweder meist nicht gebadet, oder nur ein kalter Umschlag, eine kalte Einpackung oder Waschung nach Umständen vorgenommen. Die durch die kalten Bäder angeregte und erhöhte Wärmeproduktion, die der Ausdruck eines erhöhten Stoffwechsels ist, hält Liebermeister sogar für nützlich und notwendig, weil durch den erhöhten Stoffumsatz der Kampf des Organismus gegen die Infektion unterstützt wird; allerdings ist diese Ansicht nur eine theoretische Annahme. Die Antipyretica gibt dieser Autor, wenn irgend welche Kontraindikationen, die wir später im Zusammenhange erwähnen werden, vorhanden sind; oder wenn die Kältebehandlung allein nicht ausreicht, die Fiebertemperatur genügend lange herunterzuhalten; und zwar, wie erwähnt, derartig, dass die Remissionen verstärkt und verlängert werden.

von Ziemssen führte das allmählich abgekühlte Vollbad mit oder ohne Frottierung in die Therapie der fieberhaften Infektionskrankheiten ein und war überhaupt mehr Anhänger einer milden Wasserbehandlung. In der grossen Mehrzahl der Fälle, sagt von Ziemssen, dürfte das kühle oder laue Vollbad mit einer Temperatur von 18—24° R. (23—30° C.) dem Bedürfnisse genügen, und es darf als allgemeine Regel gelten, dass man zunächst immer mit den wärmeren Bädern beginnt, um einen Einblick in die Reaktion des Individuums zu gewinnen. Die Temperaturdifferenz ist selbst bei einem Bade von 24° R. resp. 30° C. und einer Bluttemperatur des Kranken von 40° C. immerhin eine so bedeutende, dass eine erhebliche Wirkung erwartet werden darf, besonders, wenn solche Bäder mehrmals am Tage wiederholt werden. Auch Curschmann rät, mit höheren Temperaturen von 28—30° C. zu beginnen, um die Empfindlichkeit der Patienten gegen Wasserprozeduren kennen zu lernen. Verträgt der Kranke die Temperatur, so kann das nächste Mal gleich mit 25° C. begonnen werden; unter 22° C. wird nach Matthes in der medizinischen Klinik zu Jena nicht heruntergegangen. Erscheinen nach den ersten Versuchen kühlere Bäder wünschenswert, so kann man, besonders bei zarten, nervösen Konstitutionen, bei jugendlichen Individuen oder bei Rekonvaleszenten die Intensität des Eingriffes dadurch abmildern, dass man das laue Bad, während der Kranke sich in demselben befindet, durch Zugiessen von kaltem Wasser am Fussende unter fortwährender Bewegung der Wassermasse und Ueberspülen der Körperoberfläche allmählich um mehrere Grade abkühlt. Bis wie weit die Abkühlung des Badewassers fortzusetzen ist, hängt von der Toleranz der Kranken ab, gewöhnlich bei dem kalten 15 Minuten, bei dem lauen oder allmählich abgekühlten bis 30 Minuten. von Ziemssen hält bei den ersten Bädern, ebenso wie Brandt die Anwesenheit des Arztes für absolut notwendig. In der Zahl der Bäder richtet er sich nach der Liebermeister'schen Ansicht. Das von von Ziemssen empfohlene allmählich abgekühlte Bad wirkt sehr bedeutend antithermisch, es kann die Temperatur bis 1—1½° C. herabsetzen; allein es fällt dabei der Nervenreiz fort; der aber sehr leicht durch intermittierende Begiessungen mit kaltem Wasser erzeugt werden kann.

Winternitz empfiehlt je nach der Indikation mehr individualisierend Teilwaschungen, Teilabreibungen, Abreibungen, feuchte Einpackungen, Halbbäder, Stammumschläge und erregende Umschläge, wie

ferner Kühlapparate auf Herz, Bauch und Kopf. Ferner empfiehlt Winternitz, sich von Reaktionsfähigkeit des Kranken vor dem Bade durch eine kalte Teilwaschung zu überführen. Man überzeugt sich dadurch von der Erregbarkeit der Gefässnerven, von der Herzkraft und von der Intensität des Fiebers. Winternitz sagt: Bleibt nach der Waschung die Haut blass und kalt, die Temperatur im Körperinnern sehr hoch, so werden wir mit höheren Temperaturen, länger dauernden Bädern, kräftigen mechanischen Eingriffen die weitere Antipyrese zu erzielen bemüht sein. Zeigt nach der Waschung die Haut sehr charakteristische, alveolar cyanotische Injektion, sind die peripheren Temperaturen sehr niedrig, das Körperinnere sehr hoch temperiert, so darf man auf Wärmeretention, Herzschwäche, drohenden Collaps schliessen. Hier muss man oft der Peripherie Wärme zuführen, dem Stamm solche entziehen. Trockene Erwärmung der Extremitäten mit gleichzeitigen kühlen Stammumschlägen, flüchtige kalte Begiessungen mit kräftigen Friktionen werden hier ihre Anzeige finden.

Ein überaus glücklicher Gedanke ist es, dass Matthes an Stelle des mechanischen Reizes den chemischen zur Unterstützung des thermischen bei Behandlung des Fiebers benutzt hat. Matthes empfiehlt die kohlensauren Bäder und hat bei einer Typhusepidemie sehr günstige Resultate mit ihnen erzielt.

Wir kommen auf diese Behandlungsart noch zurück. Matthes empfiehlt die kohlensauren Bäder sehr bei allen Kranken, die im Bade stark frieren, es genügt die Verabreichung von 2—3 kohlensauren Bädern, um dann wieder zu einfachen Wasserbädern zurückkehren zu können, ohne dass die Kranken nun nicht mehr so stark darin frieren. Die kohlensauren Bäder setzen die Temperatur gleichfalls stark herab; steigern den Blutdruck und beeinflussen Herz, Gefässe, Respiration und Sopor ebenfalls sehr günstig. Wir haben an uns selbst einen Versuch gemacht, wobei wir die Temperatur im Mastdarm durch ein kohlensaures Solbad von 28° C. und 40 Minuten Dauer ca. $1^1/_2$° C. heruntergehen sahen; eine sehr bedeutende Wärmeentziehung, wenn wir berücksichtigen, wie fest ein Gesunder seine Eigenwärme verteidigt. Die meiste Verwendung behufs Beeinflussung fieberhafter Prozesse hat die Hydrotherapie in der Behandlung des Typhus gefunden. Und obgleich die Methoden der verschiedenen Autoren so different sind, die Resultate bei allen lauten gleich günstig; die Mortalität des Typhus ist von 25 pCt. auf durchschnittlich 8,5 pCt. heruntergegangen, was durch eine grosse Statistik bewiesen wird. Sind nun die Methoden der Autoren so verschiedenartig und dennoch die Resultate der hydriatischen Behandlung derselben so günstige, so müssen wir uns fragen, was ist bei allen diesen Methoden das gemeinsame Wirksame; wie kommt trotz der verschiedenen Anwendungsarten bei allen die gleich günstige Wirkung zustande. Die Uebergiessungen Currie's und Wright's, das kalte Vollbad Jürgensen's, Bartel's, Brandt's, Liebermeister's, das allmählich abgekühlte Bad Ziemssen's, das Halbbad Winternitz', das kohlensaure Bad nach Matthes, alle diese Bäderarten bedingen einen günstigen Einfluss. Die Wärmeentziehung allein kann es nicht nicht sein; denn bei manchen Prozeduren ist diese kaum nennenswert, z. B. bei der Begiessung Currie's. Es müssen also noch andere Faktoren mitwirken. Welches sind diese? Welche Indikationen stellt die Behandlung der fieberhaften Infektionskrankheiten überhaupt auf und wie können wir diese Indikationen erfüllen? Von alters her steht an der Spitze der Behandlung das Fieber, d. h. nach alter Anschauung die Herabsetzung der erhöhten Eigenwärme. Erkennen wir heute dieses Postulat noch als eine Hauptindikation an? Wir müssen mit nein

antworten. Denn einerseits haben wir erkannt, dass das Fieber ein Symptomenkomplex ist, von welchem die erhöhte Eigenwärme nur ein Einzelsymptom ist; anderseits ist die bereits von Hippokrates ausgesprochene Ansicht, dass das Fieber eine natürliche Heilbestrebung unseres Organismus sei, immer mehr und mehr anerkannt worden. Gerade in den letzten Jahren ist die Tatsache experimentell und klinisch bewiesen worden, dass das Fieber ein für den Ablauf der infektiösen Krankheiten günstiges Moment ist, ja, dass das Fieber eine direkte Heilkraft besitzt. Wie wir bereits erwähnt, empfahl Currie die Uebergiessung zur Zeit der höchsten Fieberexacerbationen zu geben; Liebermeister gebot, direkt die fieberhafte Steigerung selbt nicht zu behindern, sondern vielmehr dahin zu wirken, aus einer continua continuens eine Remittens resp. Intermittens zu machen; weil er die fieberhafte Temperatursteigerung selbst für einen günstigen Verlauf für notwendig hält. Auch von Ziemssen schliesst sich dieser Ansicht an. Diese empirisch-klinisch gewonnene Erfahrung haben viele Autoren experimentell bestätigt. So zeigten Buchner, Behring, Brieger. Ehrlich experimentell, dass der Immunisierungsvorgang stets unter fieberhafter Reaktion verläuft, dass das Auftreten von fieberhafter Temperatursteigerung während dieser Reaktionsperiode als ein sehr günstiges, die entgiftenden Vorgänge im Körper anzeigendes Symptom zu betrachten sei, ohne dessen Eintritt eine weitere Steigerung der Immunität nicht zu erhoffen sei, die Anwendung von Antipyreticis in einem solchen Falle sei jedenfalls zu verwerfen. Ausser diesen sich bildenden Abwehrstoffen, den Antitoxinen Behring's, besitzt der Organismus auch im Blute stets vorrätige Abwehrstoffe, die Alexine Buchner's, denen im Augenblick der Infektion die Leukocytose zu Hilfe kommt. Ausser diesen bei jeder Infektion im allgemeinen in Aktion tretenden Schutzmitteln des Organismus, den Antitoxinen, Alexinen, der Leukocytose, sind noch im Blutserum spezifisch immunisierter Tiere spezifische Stoffe vorhanden, welche eben nur ausschliesslich gegen die Krankheit Schutz gewähren, gegen welche die Tiere immunisiert sind. So hat R. Pfeiffer zuerst im Serum von Tieren, die gegen Cholera oder Typhus immunisiert waren, und im Serum von Typhus- und Cholerakranken Antikörper gefunden, welche im Tierkörper und nicht ausserhalb die Bakterien auflösen (bakteriolytische Stoffe Ehrlich's). Sie sind spezifischer Natur und unterscheiden sich schon dadurch von den Alexinen Buchner's; sie entstehen durch die Tätigkeit der Körperzellen, speziell scheinbar Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen, und bedürfen im Gegensatz zu den Antitoxinen der Mitwirkung der lebenden Zellen. Wir haben also bis jetzt eine Anzahl Abwehrstoffe kennen gelernt. 1. Alexine Buchner's, 2. Antitoxine Behring's, 3. Antikörper Pfeiffer's, 4. bakteriolytische Stoffe Ehrlich's, 5. Leukocytose. Wie verhält sich die Temperatursteigerung zu ihnen? Unterstützt sie die Bildung derselben, hemmt sie deren Bildung, oder ist sie sogar zur Entstehung derselben notwendig? Den Einfluss künstlich gesteigerter Temperaturen auf das Verhalten der Pfeiffer'schen Antikörper hat zuerst Kast untersucht, und dieser Autor hat gefunden, dass durch Erhöhung der Körpertemperaturen eine deutlich günstigere Wirkung dieser Widerstandskraft gegen die experimentell erzeugte Infektion zu erzielen ist. Ueber den Einfluss künstlicher Temperatursteigerung auf das Verhalten der Leukocyten sind die Ansichten noch strittig; doch ist durch Näpelly in der Kast'schen Klinik dargetan, dass das Entstehen und der Verlauf einer durch eine Infektionskrankheit hervorgerufenen Hyperleukocytose durch künstlich gesteigerte Körpertemperatur nicht beeinflusst wird, dass demnach die Entfaltung der Schutzvorrichtung, welche dem tierischen Körper in der

Hyperleukocytose zur Verfügung steht, keineswegs gehemmt wird. Porsch bestätigte diese Beobachtung und stellte fest, dass die erhöhte Eigenwärme sowohl auf den Verlauf einer ohne Antitoxininjektion behandelten Diphtherie, als auch auf die Antitoxinwirkung bei der experimentellen Diphtherieinfektion einen günstigen Einfluss ausübt. Durch zahlreiche Untersuchungen wissen wir, dass die baktericide Kraft des Blutes Hand in Hand geht mit seinem Alkaleszenzgrade, und zwar in dem Sinne, dass das Serum, je mehr es alkalisch ist, um so erhöhte baktericide Wirkung besitzt. Wie wirkt nun die erhöhte Eigenwärme auf die Alkaleszenz des Blutes? Karfunkel wies experimentell nach, dass eine allmähliche Ueberhitzung den Wert der Blutalkaleszenz nach keiner Richtung ändert, dass aber eine starke plötzliche Ueberhitzung den Alkaligehalt erheblich herabsetzt.

Beweisen diese klinischen und experimentellen Erfahrungen den salutären Einfluss der erhöhten Eigenwärme auf die Wehrkräfte unseres Organismus gegen die Infektion, so steht doch auf der anderen Seite durch eine tausendjährige Erfahrung und klinische Beobachtung fest, dass ein hohes und langdauerndes Fieber mit seinen deletären Wirkungen auf das Nervensystem, auf die Organe der Cirkulation und der Verdauung für den menschlichen Körper verhängnisvoll werden kann, und dass eine umsichtige Beschränkung der exzessiven Fieberhöhe diesen deletären Wirkungen Halt gebieten kann (v. Ziemssen). Wie lassen diese beiden Tatsachen sich in Einklang bringen? Welche Temperaturerhöhung ist salutär, welche wirkt ungünstig auf den Verlauf der infektiösen Prozesse ein? Wir haben schon oben die Beobachtungen Liebermeister's erwähnt, denen sich auch v. Ziemssen anschloss, dass starke Remissionen im Fieberverlauf günstig wirken und erstrebt werden sollen. Wie muss aber die Temperatursteigerung an sich beschaffen sein, dass sie den fieberhaften Prozess günstig beeinflussen soll, und welche Art Fieber soll man bekämpfen? v. Ziemssen sagt: „Wir glauben die Auffassung der meisten Kliniker und erfahrenen Aerzte unserer Zeit auszudrücken, wenn wir sagen: Ein nicht zu hohes Fieber mit mässiger Rückwirkung auf Gehirn und Herz und mit voraussichtlich nicht zu langer Dauer erfordert in der Regel ein antipyretisches Eingreifen nicht. Andererseits ist die Indikation zu einem fieberbeschränkenden Verfahren gegeben, wenn exzessive Temperaturen zwischen 40—41° C. andauern und Nervensystem und Herz durch diese Hyperpyrexie rasch adynamisch werden. Andererseits ist es aber sehr nützlich, antipyretisch zu verfahren, wenn eine Continua continuens von mässiger Höhe von 39—40° C. längere Zeit besteht und die Energie des Herzmuskels und des Nervensystems ungünstig beeinflusst. Die Erfahrungstatsache, welcher schon Liebermeister Ausdruck gegeben hat, dass eine Continua continuens von mässiger Höhe viel besser von dem Organismus vertragen wird, wenn sie von Zeit zu Zeit künstlich unterbrochen wird, als wenn man ihr ungehinderten Lauf lässt, ist nicht anzuzweifeln.“ Aber auch die Differenz in der Wirkung der verschiedenen Grade und Arten der erhöhten Eigenwärme ist von Karfunkel experimentell nachgewiesen. Er konnte bei seinen Untersuchungen über die Schwankungen der Blutalkaleszenz nach Einverleibung von Toxinen und Antitoxinen bei normaler und bei künstlich gesteigerter Eigenwärme feststellen I. dass die allmähliche Ueberhitzung die Werte der Blutalkaleszenz nach keiner Richtung ändert, dass aber eine starke und plötzliche Ueberhitzung den Alkaligehalt erheblich vermindert; II. dass nach

intravenösen Injektionen von 1,0 ccm Diphtherietoxin beim Kaninchen die Tiere bei Zimmertemperatur nach 6—8 Stunden konstant zugrunde gehen und nach 1—2 Stunden eine erhebliche Erniedrigung der Blutalkaleszenz stattfindet; dass jedoch eine allmähliche Ueberhitzung den Organismus vor der rapiden Abnahme der Blutalkaleszenz wie auch vor der letalen Wirkung der Infektion schützt.

Resümieren wir also die gewonnenen Tatsachen, so ist festgestellt, dass

1. eine gewisse Erhöhung der Eigenwärme zur Unterstützung der Abwehrbewegungen bei Infektionskrankheiten notwendig ist.

2. Dass diese Erhöhung der Eigenwärme, wenn sie heilsam sein soll, eine allmähliche, nicht zu hohe und nicht zu langdauernde sein darf.

3. Dass wir eine solche allmähliche, nicht zu hohe und nicht zu langdauernde Erhöhung der Eigenwärme überhaupt nicht bekämpfen sollen, sondern sie vielmehr als ein natürliches Heilmittel unterstützen müssen.

4. Dass wir langdauernde Erhöhungen der Eigenwärme künstlich unterbrechen müssen, d. h. dass wir aus einer Continua continuens eine Remittens oder Intermittens machen müssen, und dass wir plötzliche, schnelle und sehr hohe Temperatursteigerungen in allmählich langsame und weniger hohe umzuwandeln zu suchen haben.

Wie wir diese Postulate unter Berücksichtigung individueller Anpassung erfüllen können, werden wir an der Hand der physiologischen Wirkung des thermischen Reizes, der Wärmeentziehung und Wärmezufuhr auf die Eigenwärme des tierischen Organismus bald darzulegen suchen. Besondere Aufmerksamkeit in der Behandlung der fieberhaften Infektionskrankheiten erfordern ferner der Cirkulationsapparat, Herz und Gefässe und das Nervensystem, sei es, dass sie durch die Hyperthermie, sei es, dass sie durch die Infektion selbst beeinflusst werden. Fast stets findet man vermehrte Herztätigkeit und erhöhte Pulsfrequenz, die sowohl die Temperaturerhöhung verursachen, als auch die Infektion bedingen kann. Steigt und fällt die Pulsfrequenz konform der Temperatur, so wird sie durch die Beeinflussung der letzteren auch reguliert. Anders, wenn sie von der Infektion abhängt. Hier findet man eine viel höhere Herztätigkeit, eine viel grössere Anzahl von Pulsschlägen, als man nach der Temperaturhöhe erwartet. Prognostisch ist sie im letzteren Falle ungünstig zu beurteilen. Nun haben ferner die Untersuchungen von Romberg und Pässler gezeigt, dass besonders im Collaps beim Kaninchen weniger das Herz selbst als vielmehr das vasomotorische Centrum des verlängerten Markes gelähmt wird, dass also die Hauptursache des Versagens der Cirkulation nicht Herzschwäche, sondern Vasomotorenschwäche die Ursache ist. Wenn die Vasomotorenschwäche auch erst im Collaps experimentell nachweisbar ist, so wird man mit der Annahme nicht fehlgreifen, dass sie auch der Grund mancher Herzerscheinungen beim Kranken ist, wie man andererseits einen direkten schädigenden Einfluss auf das Herz selbst nicht von der Hand weisen kann. Der Einfluss des thermischen Reizes, der Wärme und Kälte, ist uns aus der Physiologie bekannt, und wir werden darzutun haben, wie wir den thermischen Reiz, wie wir die Wärme- und Kältewirkung behufs Beeinflussung obiger Zustände therapeutisch anzuwenden haben. Von nicht geringer Bedeutung sind die Erscheinungen des Nervensystems, deren Ursache nicht immer die erhöhte Eigenwärme, sondern ebenfalls öfters die Folgen der Infektion sind. Als solche Symptome sind uns ja

besonders bekannt: Kopfschmerz, Benommenheit, Somnolenz, Schlaflosigkeit, Abgeschlagenheit, Aufregungszustände, Schwäche, Delirien, Sopor, Krämpfe, Lähmungen etc., also sowohl Aufregungs- wie Lähmungszustände in jedmöglichem Teil des gesamten Nervensystems. Auch hier werden wir die uns bekannten physiologischen Daten des thermischen Reizes, der Wärme- und Kältewirkung auf das Nervensystem zu therapeutischen Zwecken heranziehen. Ebenso werden wir die veränderte Respiration, wenn nötig, beeinflussen können. Ferner werden wir die durch die Infektion bedingte Veränderung und Störung der Se- und Exkretion, die Verringerung der Wasserausscheidung durch Nieren, Lunge und Haut, die durch den infektiösen Prozess verursachte Vermehrung des Stoffwechsels, deren Ausdruck die vermehrte Ausscheidung des Harnstoffs und der Harnsäure ist, sowie auch die Veränderungen des Blutes selbst, seine Alkaleszenz, die, wie bereits erwähnt, in einem gewissen reciproken Verhältnis zur Schwere resp. zur Heilungsbestrebung der Infektion steht, zu berücksichtigen haben. Auch die Beseitigung der Infektionserreger resp. deren Produkte aus dem Organismus ist eine meist nicht minder wichtige therapeutische Forderung. Haben wir also hiermit die Indikationen formuliert, so wollen wir nun zusehen, wie wir mit Hilfe des thermischen Reizes, der Wärme- und Kälteanwendung, dieselben erfüllen können. Es ist wohl heute als eine feststehende Tatsache zu betrachten, dass die erhöhte Eigenwärme, die eine Infektion bedingt, zustande kommt, dass sowohl die Wärmeproduktion erhöht, als auch die Wärmeabgabe von der Haut, die durch Strahlung, Leitung und Wasserverdunstung geschieht, die also die physikalische Regulation besorgt, herabgesetzt ist. Wollen wir also die Temperatur herabsetzen, so müssen wir die Wärmeproduktion erniedrigen, die Wärmeabgabe erhöhen, oder beides bewirken. Da wir die erhöhte Wärmeproduktion als Zeichen eines erhöhten Stoffwechsels in gewissen Grenzen zur Bekämpfung der Infektion selbst für nötig halten, so wird die Hauptaufgabe sein, unter Verminderung einer zu exzessiven Wärmeproduktion die Wärmeabgabe zu erhöhen, d. h. die physikalische Regulation zu unterstützen resp. die aufgehobene anzuregen. Sind keine direkten Indikationen zu erfüllen, bewegt sich die Temperatur in nicht zu exzessiver Höhe, ist das Nervensystem nicht angegriffen und sind Herz und Gefässe und die sonstigen vegetativen Funktionen nicht wesentlich gestört, hat der Krankheitsprozess voraussichtlich keine zu lange Dauer, so werden wir die thermischen Reize anwenden, die wir im alltäglichen Leben auch zu hygienischen Zwecken verwerten. Früh und abends eine Teilwaschung der einzelnen Körperteile mit Wasser von 16—24° C. werden dem Patienten eine Anregung und Erfrischung bringen und dabei auch einzelne nicht sehr intensive Symptome bekämpfen, so dass der Organismus leichter die Infektion überwindet. Zu diesem Zwecke wird der Kranke auf eine Gummiunterlage gesetzt und nun werden Gesicht, Arme, Rücken, Brust, Bauch, Beine und Füsse nacheinander mit Wasser von 10—20° C. schnell abgewaschen und abgetrocknet. Will man etwas Wärme dabei entziehen, so kann die Abwaschung mit mehr Reibung verbunden und das Wasser im Tuche mehrmals erneuert werden.

Ist die Indikation Wärme zu entziehen und die Temperatur herabzusetzen vorhanden, so sind andere Maassnahmen am Platze. Haben wir es mit robusten, kräftigen, leistungsfähigen Individuen zu tun, die einen gesunden Cirkulationsapparat haben, und die auch schon in gesunden Tagen an Kältereize gewöhnt sind, so wird das kalte Vollbad nach Brand, Liebermeister etc. am meisten angezeigt sein. Doch wird man sich erinnern, dass das kalte Vollbad nicht allein Wärme entzieht, sondern auch die Wärmeproduktion stark anregt,

so dass eine sehr bedeutende Erhöhung des Stoffumsatzes angeregt wird, während die positive Herabsetzung der Eigenwärme geringer ist. Es ist jedoch das kalte Vollbad die bequemste Badeprozedur und seine günstige Wirkung ist unzweifelhaft statistisch von unseren bedeutendsten Autoren Brandt, Liebermeister, Jürgensen, v. Ziemssen etc. festgestellt.

Soll mehr Wärme entzogen, soll die Wärmeproduktion nicht so stark angeregt werden, ist Schonung mehr indiziert, hat man es mit zarten, weniger widerstandsfähigen Personen zu tun, die an sehr kalte Prozeduren nicht sehr gewöhnt sind, soll der Eindruck eines gewaltsamen Eingriffes, wie wohl meist in der Privatpraxis vermieden werden, so werden wir diese Forderungen am ehesten durch allmählich abgekühlte Halb- resp. Vollbäder in Kombination mit einem geringeren resp. grösseren mechanischen Reiz, also unter Frottierung erfüllen können. Nachdem man sich von der Reaktionsfähigkeit der Kranken nach den Angaben Winternitz, durch eine kalte Teilwaschung überzeugt hat, beginnt man besonders bei empfindlichen Patienten mit höheren Temperaturen, etwa 28—30° C., und kühlt das Bad während seiner Dauer von 15—20 Minuten bis 22—20° C. ab. Hat sich der Kranke an den thermischen Reiz gewöhnt, so kann man auch mit der Anfangstemperatur bis 25° C. heruntergehen. Doch ist bei einer Körpertemperatur von 40° C. selbst schon eine Differenz von 10—12° C. eine genügende. Ausser der temperaturherabsetzenden Wirkung hat das allmählich abgekühlte Bad einen äusserst günstigen Einfluss auf Herz und Gefässe. Durch das allmähliche Einschleichen des Reizes wird auch die Reaktion hinausgeschoben und der Effekt des Bades ein viel länger dauernder. Soll mit der temperaturherabsetzenden Wirkung auch ein Nervenreiz verbunden werden, so wissen wir, dass diesen nur der kurze Kältereiz erzeugt. Wir werden also je nach der grösseren oder geringeren Anzeige für einen Nervenreiz, Kopf, Rücken und Brust des Kranken bei stärkeren Depressionszuständen, bei Coma, Sopor, aber auch wenn wir die Atmung anregen wollen mit kühlerem Wasser, es genügen 10—15° C., mehrmals während der Dauer des Bades begiessen. Zur Schonung des Kopfes ist es vorteilhaft, ein Tuch oder die Hand auf denselben zu legen; ferner müssen wir berücksichtigen, dass kaltes Wasser die Gefässe stark kontrahiert und bei Kranken leicht einen Gefässkrampf erzeugt, so dass die Erweiterung der Gefässe, die Reaktion schwerer oder oft gar nicht eintritt und der Patient Kopfschmerz bekommt. Die Reaktion durch starken Druck des Wassers, indem letzteres von bedeutender Höhe herabgegossen wird, zu erzeugen, ist nicht so empfehlenswert wie die Reaktion durch Kombination mit einem mechanischen Reiz zu begünstigen. Wir haben es sehr vorteilhaft gefunden, auch den Kopf und das Gesicht nach dem Uebergiessen mit dem kälteren Wasser mehrmals mit dem wärmeren Wasser des Halbbades tüchtig zu frottieren, da man dadurch schon während des Bades die reaktive Gefässerweiterung bewirkt. Auch wenn keine direkte Indikation für einen Nervenreiz vorliegt, soll man mit einer kühleren Begiessung der Erfrischung und Anregung wegen schliessen. Auch bei Auslösung tieferer Respirationen soll man sich erinnern, dass die primäre Wirkung des Kältereizes eine tiefe Inspiration ist, die ausser der günstigen Wirkung auf Hypostasen auch sehr leicht Infektionserreger in die tieferen Bronchien befördern kann.

Die Dauer des Bades richtet sich nach dem zu erzielenden Effekt. Ist die Infektion frisch, so wird die Gefässkontraktion stärker sein und deshalb der thermische und mechanische Reiz intensiver und die Applikationsdauer länger genommen werden müssen. Gewöhnlich genügen bei

mittelschwerer Erkrankung bei den kühleren Bädern 10—15 Minuten, für die allmählich abgekühlten Bäder 15—25 Minuten. Dass die Kranken in das Bad gehoben werden sollen, ist wohl kaum zu erwähnen nötig. Oft sind während oder nach dem Bade Reizmittel angezeigt. Die Vorschriften Brand's und v. Ziemssen's, den Kranken unabgetrocknet nach dem Bade in ein Leintuch einzuschlagen und ihn leicht zu bedecken, können oft mit Vorteil befolgt werden, da die Wirkung des Bades vergrössert wird. Nur wenn er sehr friert, ist er wärmer zuzudecken. Ein Wechselbett zu benutzen ist sehr empfehlenswert. Der Patient ruht erst längere Zeit, gewöhnlich fällt der Kranke nach dem Bade in Schlaf und wird nach dem Erwachen umgebettet; deshalb ist es bei Benommenen und Comatösen ratsam zu versuchen, gleich nach dem Bade ihnen etwas Nahrung einzuflössen.

Bei sehr empfindlichen Patienten, besonders bei solchen, die im Bade sehr frieren, empfiehlt Matthes anstatt des mechanischen den chemischen Reiz zu benutzen, und empfiehlt das kohlensaure Solbad von 28° C. Temperatur und 20 Minuten Dauer. Die Resultate in einer Typhusepidemie sollen sehr günstige gewesen sein. Es genügen meist 2—4 kohlensaure Bäder, um dann wieder zu den gewöhnlichen Wasserbädern zurückkehren zu können, ohne dass die Kranken im Bade noch so stark frieren. Die Wiederholung der Bäder richtet sich individuell nach dem Falle. Eine allgemeine Vorschrift zu geben, ist nicht richtig. Zwar kann man bei kräftigen Personen die Brand'sche Vorschrift, alle 2—3 Stunden ein Bad von 15—20° R. und 15—20 Minuten, wenn die Mastdarmtemperatur 39,5° C. beträgt, geben; doch wird man besser tun, sich nach den Indikationen zu richten: hohe langdauernde Temperaturen zu remittieren und zu unterbrechen, die schnell hochsteigende in allmählich nicht zu exzessiv steigende umzuwandeln. Das Thermometer und die Beobachtung des Allgemeinzustandes gibt die Direktive. Jedenfalls wird man den Rat Winternitz berücksichtigen, nicht zu kalt und nicht zu häufig zu baden, da die Summation des Kältereizes sowohl eine Temperatursteigerung zur Folge hat, als auch das Nervensystem sehr stark erregt und hierdurch als Ueberreiz schädlich wirkt.

Dass die eben erwähnten hydriatischen Maassnahmen nicht allein die Temperatur herabsetzen, sondern auch die Cirkulation und die Gefässe günstig beeinflussen, zeigt die nach den Bädern auftretende vermehrte Diurese, die nicht auf vermehrte Flüssigkeitszufuhr zurückzuführen ist, sondern einerseits, wie erwähnt, auf eine gebesserte Cirkulation, aber auch nicht minder auf eine Vermehrung harntreibender Stoffe, als deren Hauptrepräsentanten wir die Endprodukte des Zerfalls stickstoffhaltiger Substanzen betrachten, zu welch letzteren wir auch die Infektionsstoffe und deren Zerfallsprodukte rechnen müssen. Wir können uns die Wasserretention und die damit verbundene verminderte Abgabe durch Haut und Niere doch nur so erklären, dass nicht harnfähige Substanzen im Blute kreisen, die eines sehr grossen Lösungsmittels benötigen, ähnlich wie bei den parenchymatösen Nephritiden das Kochsalz, daher der Durst der Kranken, trotz geringer Wasserabgabe, gross ist. Erst wenn die cirkulierenden Stoffe zerfallen und harntreibende Substanzen sich bilden, wird trotz der vermehrten Diurese auch die Wasserabgabe durch Haut und Lunge grösser. Ebenso wie durch die Infektion bedingte erhöhte Temperatur, einen erhöhten Stoffwechsel bewirkend, den Zerfall jener Produkte begünstigt, so ist es wohl leicht denkbar, dass auch der durch den Kältereiz angeregte, erhöhte und beschleunigte Stoffwechsel ebenfalls jenen Zerfall und die Eliminierung der Zerfallsprodukte vorteilhaft begünstigt. Denn die Ausscheidung

der Infektionserreger in Substanz durch Niere und Haut ist jedenfalls so minimal, dass wohl mit Recht bei deren Ausscheidung nicht eine funktionelle Leistung, sondern eine Verletzung der Zelle angenommen wird. Die durch das Bad erzielte günstige Wirkung auf Cirkulation, Herz und Gefässe kann man noch durch die lokale Kälteapplikation, die nicht allein durch lokale Temperaturherabsetzung am Herzen, sondern auch reflektorisch durch die Gefässe selbst wirkt, verstärken. Nach Winternitz wirken in dieser Beziehung kalte Herz- und Rückenschläuche sehr günstig. Manche Kranke vertragen die kalten Bäder überhaupt nicht und reagieren darauf mit Collaps. Nach Romberg und Päsler ist eine Lähmung des Vasomotorencentrums die Ursache des Collapses. Nach den Untersuchungen von Krehl und Matthes ist beim tödlichen Collaps die Wärmeproduktion erheblich herabgesetzt, so dass sie sich wie 59 : 100 der Norm verhalten kann. Die Wärmeabgabe ist dabei häufig gleichfalls vermindert, wenn auch nicht stark, besonders Leitung und Strahlung ist geringer, während die Wasserverdunstung etwas erhöht ist. Zum Collaps neigen geschwächte Kranke und solche mit starker Infektion und mit sehr hohem und langdauerndem Fieber; ferner collabieren leicht bei fieberhaften Erkrankungen Patienten, die schon sonst an Fehlern der Cirkulationsorgane leiden. Im allgemeinen ist bei solchen Patienten das Baden kontraindiziert oder nur unter sehr vorsichtigen Kautelen erlaubt. Deshalb ist die Leistung des Herzens dauernd zu überwachen. Die Herzschwäche gibt sich meist auch frühzeitig zu erkennen, durch die andauernd hohe Frequenz des Pulses, der nicht in reciprokem Verhältnis zur Temperatur steigt, durch das allmähliche Sinken der Pulswelle, durch die kühlen Extremitäten, durch die Blässe der Haut, besonders des Gesichtes, oft Cyanose. Auch die Berücksichtigung des Blutdrucks unterstützt die Vorherbestimmung des Collapses, derselbe sinkt bedeutend unter das normale Minimum von 80 mm auf 60 mm Hg. Die Bekämpfung des Collapses hier zu besprechen würde uns zu weit führen, nur so viel sei erwähnt, dass bei hohem anhaltenden Fieber und bei gesundem Cirkulationsapparat die Bekämpfung der erhöhten Eigenwärme das beste Vorbeugungsmittel gegen diese Art Collaps ist; zumal auch die hierfür bereits erwähnten Maassnahmen zugleich den Cirkulationsapparat tonisieren. Besonders hat man dabei auf die ungleichmässige Wärmeverteilung zu achten; Peripherie niedrig, central hohe Temperaturen. Man sollte bei irgend bedenklichen Fällen stets die äussere und innere Temperatur messen. In solchen Fällen sind die Ratschläge Winternitz' wohl zu beachten: peripher Wärme zuzuführen und dem Stamm solche zu entziehen. Die Extremitäten werden mit starken Kältereizen schnell ohne Reibung abgeklatscht, so dass eine intensive Gefässcontraction und ein starker Nervenreiz ausgelöst, wenig Wärme entzogen und eine schnelle Reaktion erzielt wird; während am Stamm durch starke mechanische und thermische Reize Wärme entzogen werden soll. Ja häufig ist an den kühlen Extremitäten nach dem kurzen Kältereiz direkte Wärmezufuhr angezeigt. Doch wird man hierbei innerlich die Excitantien und Analeptica nicht entbehren können. Jedenfalls wird man bei Fieberkranken darauf zu achten haben, ob der Collaps besonders bei Erkrankungen der Cirkulationsorgane ein dauernder oder bei gesundem Herzen ein nur vorübergehender ist. Im ersteren Falle sind Bäder sicherlich kontraindiziert, im letzteren wird man sich nach den bestehenden Erscheinungen richten.

Der Effekt der temperaturherabsetzenden Bäder ist verschieden und richtet sich 1. nach der Schwere der Infektion, 2. nach dem Stadium der Erkrankung und 3. nach der individuellen

Disposition. Im Anfang der Erkrankung, bei schwerer Infektion, bei robusten kräftigen Personen ist die Gefässcontraction eine schwere, die Wärmeentziehung eine geringere; hier wird die Temperatur des Bades niedriger, das Bad länger und der mechanische Reiz stärker genommen werden müssen. Bei leichterer Infektion, im späteren Stadium der Krankheit, bei schwächlichen Individuen, besonders bei Kindern, wenn dieselben mager sind, da dann die Oberfläche grösser als ihre Masse ist, ist die Wärmeentziehung leichter. Dass die Wärmeentziehung leichter in den Remissionsperioden zu erreichen ist, haben die Untersuchungen Liebermeisters gezeigt. Wir haben dargetan, dass mit dem allmählich abgekühlten Voll- resp. Halbbade mit mehr oder minder starkem mechanischen Reiz wir die Indikation der Wärmeentziehung, der Tonisierung des Cirkulationsapparates und durch intercurrente kurze, kalte Begiessung auch die des Nervenreizes erfüllen. Gerade bei Einwirkungen auf das Nervensystem müssen wir unterscheiden, ob wir erregen oder beruhigen wollen. Wir werden auch bei den fieberhaften Erkrankungen nach denselben Grundprinzipien verfahren, wie sie uns die Physiologie des thermischen Reizes lehrt. Erregend werden wir durch kurze Kältereize, beruhigend durch Reizabhaltung wirken, der Ueberreiz kommt hier überhaupt nicht in Betracht. Alle Maassnahmen, die den Kältereiz kurz und kalt mit sich bringen, werden erregend wirken. Die kurze, kalte Begiessung, die kurze, kalte Abwaschung, Tauchbad wirken erregend; das indifferente Vollbad, die Einpackung von nicht zu langer Dauer, jedenfalls nicht so lange, dass es zur Wärmestauung kommt, wirken reizabhaltend und beruhigend. Je nach der Indikation werden die Maassnahmen kombiniert werden können. Soll zugleich auf Cirkulation und Wärmeentziehung eingewirkt, soll aber auch kräftige Atmung ausgelöst, das Nervensystem angeregt, der Kranke aus seinem somatösen und soporösen Zustand erweckt werden, so werden wir die wärmeentziehenden Maassnahmen mit kurzen kalten Begiessungen oder Brausen kombinieren; oder wenn die Wärmeentziehung nicht Hauptindikation, sondern der Nervenreiz mehr vorherrschend sein soll, so werden wir die Begiessung in der leeren Wanne vornehmen. Haben wir es mit aufgeregten, schlaflosen Kranken zu tun, so müssen wir unterscheiden, ob die Temperaturhöhe nicht die Ursache ist. In solchen Fällen werden wir wärmeentziehende Maassnahmen, allmählich abgekühlte Voll- resp. Halbbäder vorweg anwenden, um daran eine Einpackung anzuschliessen und so beiden Indikationen zu genügen, Wärmeentziehung und Reizabhaltung und den Effekt verdoppeln. Auch bei stürmischer, beschleunigter Herztätigkeit und furibunden Fieberdelirien wird die kalte, öfters gewechselte Packung von Winternitz sehr empfohlen. Besonders in der Kinderpraxis wird die leicht zu verwendende und leicht zu wechselnde Einpackung gerne angewandt. Entzieht sie auch nicht so viel Wärme als das Voll- oder das Halbbad, so beruhigt sie doch die Kinder, und dieselben schlafen in der Packung bald ein. Uebrigens können wir die wärmeentziehende Wirkung vergrössern, indem man entweder der Packung eine Abreibung vorangehen oder folgen lassen kann oder die Packung einem Bade anschliesst. Wenn man keine Bäder zur Verfügung hat, so kann nötigenfalls die Packung als Ersatz dienen, nur wird man sich erinnern müssen, dass nach Liebermeister 2—4 Einpackungen mit kaltem Wasser und 10—20 Minuten Dauer einem Bade von 20° C. und 10 Minuten Dauer in der Wirkung der Wärmeentziehung entsprechen.

Verlangt die Wärmeentziehung keine Indikationserfüllung, sondern

soll nur **Herz und Nervensystem beruhigt** werden, so sind das indifferente Vollbad, das wärmere kohlensaure Bad von 32—33° C., die Einpackung von 1 Stunde Dauer anzuwenden. Mit der Beeinflussung der Eigenwärme, des Herz- und Gefässsystems, des Nervenapparates erreichen wir auch eine **Rückwirkung** auf die **Verdauungsstörung** bei fieberhaften Infektionskrankheiten. Die Sekretion im Intestinaltraktus wird angeregt und die Resorption und Ausnützung der Nahrungsstoffe gebessert, der Geschmack kehrt wieder, der Appetit hebt sich und die Nahrungsaufnahme wird eine grössere. So sehen wir besonders beim Typhus die fuliginösen Belage im Munde verschwinden und unter hydriatischer Behandlung die Zunge feucht und rot werden, die Speichelsekretion sich vermehren, die Trockenheit verschwinden und den Durst nachlassen.

Wir haben bereits erwähnt, dass während des Fiebers die Harnstoff- und die Harnsäureausscheidung vermehrt, die Urinsekretion vermindert ist und dass unter Anwendung besonders von Kältereizen die Diurese sich hebt und die Wasserausscheidung durch Haut und Lunge grösser, die Harnstoff- und Harnsäurrausscheidung verringert wird. So auffällig diese Erscheinungen sind, so ist durch die Stoffwechseluntersuchungen von Bartels, Barth, Gerhard u. a. bewiesen, dass bei Wasserbehandlung im Fieber die 24stündige ausgeschiedene Harnstoffmenge beträchtlich herabgesetzt wird; diese Tatsache ist um so auffälliger, weil gerade das kalte Bad die Wärmeproduktion anregt und die O-Aufnahme und die CO_2-Ausscheidung vergrössert. Wir können nur annehmen, dass der durch den fieberhaften Prozess bedingte erhöhte Stoffwechsel auf Kosten von stickstoffhaltigen Substanzen verläuft, während der durch die Kälte erhöhte Umsatz auf Kosten stickstoffloser Substanzen vor sich geht; es würde dieses eine Verringerung der Eiweissconsumption beweisen. Diese Annahme wird durch die Erscheinung noch gestützt, dass, obgleich durch die vermehrte Diurese auch die Zerfallprodukte der Infektionsstoffe, die doch auch stickstoffhaltiger Natur sind, mit ausgeschieden werden, die Harnstoffmenge geringer wird. Die erhöhte Diurese selbst müssen wir zu einem Teil der durch die Kälte verursachten Erhöhung des Blutdrucks und der Verbesserung der Cirkulation in den Nieren zuschreiben, zu einem Teil ist wohl aber auch die vermehrte Diurese abhängig von dem Uebergang der nicht harnfähigen Substanzen im Blute in harntreibende, die der Fieberverlauf schafft und die eines geringen Quantums Flüssigkeit zur Lösung bedürfen. Man nimmt gewöhnlich an, dass der grössere Zerfall der stickstoffhaltigen Substanzen durch die Infektionsstoffe veranlasst wird, indem sie einerseits die Gewebe zum Zerfall bringen, anderenfalls durch Chemotaxis die Leukocyten anlocken und diese in ihrem Kampf mit jenen beim Zerfall mehr Produkte liefern, die dann ausgeschieden im Harn die Vermehrung der Endprodukte bedingen. Wie soll nun die Wirkung des Kältereizes, also des kalten Bades, dass unter seiner Anwendung die Harnstoffmenge abnimmt, seine Erklärung finden, zumal Winternitz nachgewiesen hat, dass sich unter Kältereizen eine vorübergehende grössere Leukocytose bildet?

Wir wissen, dass der Kältereiz die Oxydation anregt, die O-Aufnahme und die CO_2-Ausscheidung vermehrt, dass dieser Mehrverbrauch aber auf Kosten der stickstofflosen Substanzen geschieht, solange sie im Ueberfluss vorhanden sind, dass aber das Eiweiss erst angegriffen wird, wenn jene mangeln (Voigt).

Eine gleiche Erscheinung sehen wir bei der Muskelbewegung; doch hier tritt schon früher ein Zerfall von Eiweiss dann ein, der sich in vermehrter Ausscheidung des Stickstoffes im Harn zeigt, wenn die

Atmung ungenügend ist, z. B. bei der Dyspnoe (Zuntz). Nun ist aber nachgewiesen, dass im Fieber die O-Aufnahme vergrössert, die CO_2-Ausscheidung vermehrt ist, dass aber die letztere nicht im Verhältnis zur ersteren wächst. Denn während normaliter der respiratorische Quotient $\frac{CO_2}{O} = \frac{4,88}{4,78} = 0,916$ ist, sinkt er im Fieber von 0,8 bis 0,4 herab, d. h., da die O-Aufnahme vergrössert ist, nach Kraus 1,5 : 1, nimmt die CO_2 nicht im gleichen Maasse zu, und der eingeatmete O erscheint nur zum Teil in der ausgeatmeten CO_2 wieder, ein Teil wird wahrscheinlich zur oxydativen resp. hydrolytischen Verbindung mit anderen Endprodukten (NH_3; H_2O) verbraucht. Diese Erscheinung haben Robin und Binet experimentell beim Typhus ebenfalls nachgewiesen, dass die respiratorischen Umsetzungen beim Typhus gegen die Norm vermindert sind und durch die Wirkung der kalten Bäder erhöht werden. Die Störung des Gasaustausches nimmt mit der Schwere der Infektion zu. Hiernach müssen wir eine Störung der Gewebsatmung annehmen, gewissermaassen eine Gewebsdyspnoe, die wohl auf Stauung durch die centrale Gefässerschlaffung zurückzuführen ist, zumal trotz verengter Hautgefässe der Blutdruck sinkt und die ähnlich der Dyspnoe bei Muskelbewegung wirkt und einen grösseren Zerfall von Stickstoffsubstanzen mit sich bringt. Die durch den Kältereiz verursachte Anregung der Cirkulation, der erhöhten Wärmeproduktion, der vertieften Atmung, der Cirkulationsbeschleunigung und Erhöhung der Gefässpannung, der Nervenreiz suchen die Gewebsdyspnoe zu beseitigen und die normale Gewebsatmung anzuregen, mit ihr aber einen grösseren Zerfall von N-losen Substanzen unter Schonung N-haltiger Körper. Diese erhöhte Gewebsatmung stärkt aber auch die Gewebe, so dass sie einerseits jene oben erwähnten Abwehrstoffe, die teils beständig im Blute kreisen, wie die Alexine Buchner's, die chemotaktische Leukocytose, teils die spezifischen Verteidigungsmittel wie die Antitoxine Behring's, die Antikörper Pfeiffer's und die bakteriolytischen Stoffe Ehrlich's bilden hilft, anderseits aber auch den Zerfall und dadurch bedingtere Eliminierung der Krankheitserreger oder deren giftige Produkte unterstützt. Wenn wir schon oben die Ansicht vertraten, dass die Ausscheidung der Krankheitserreger in Substanz durch Haut und Niere als funktionelle Leistung unwahrscheinlich ist und wohl mehr infolge der Zerstörung der Zellsubstanz geschieht, im übrigen so minimal sind, dass sie wohl ernstlich bei der Heilung nicht in Betracht kommen; so ist doch anderseits durch Bouchard, Sahli, Gautier u. a. nachgewiesen, dass im Urin toxische Substanzen ausgeschieden werden. Auch bei den künstlichen Immunisierungsversuchen, wie z. B. durch wiederholte Injektion von Tetanusbouillon beim Pferde, verschwinden bei erneuter Einspritzung, wenn diese eine fieberhafte Reaktion erzeugt, die bereits bis dahin schon nachzuweisenden immunisierenden Substanzen, und statt deren enthält der Harn direkt Tetanusgift (Behring, Casper, Ehrlich und Brieger). Nun wissen wir, dass unter Kältereizen die Urinsekretion zunimmt, dass unter Bäderbehandlung die infektiösen Zustände gebessert werden, die Harnstoffmenge abnimmt, die O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung mehr der Norm entsprechend zunimmt, dass die Alkaleszenz des Blutes und seine baktericide Kraft steigt, dass sich also ein mehr dem Normalen ähnlicher, aber doch erhöhter Stoffwechsel eintritt, der die Wehrkraft des Organismus stärkt und hebt und hierdurch die positiv und statistisch nachgewiesenen günstigen Resultate der Behandlung der fieberhaften Infektionskrankheiten durch die oben näher bezeichneten Bäderarten erklärt.

Eine Unterstützung obiger Anschauung von einer Gewebsdyspnoe,

von einem mangelnden Gasaustausch bei fieberhaften Infektionskrankheiten lieferte Korányi durch die kryoskopische Untersuchung. Obgleich bei manchen fieberhaften Infektionskrankheiten das NaCl im Serum verringert erscheint, ergibt die Kryoskopie des Blutes enorm grosse Werte. Diese veränderte Blutbeshhaffenheit bei den Fieberkrankheiten ist aber nur durch ungenügende Atmung bedingt; denn als Korányi O durch das Blut in vitro leitete, sanken jene hohen Werte. Denselben Effekt, den der O in Substanz hier in vitro bewirkt, wird der thermische Kältereiz durch Anregung der vegetativen und funktionellen Leistung im Organismus bewirken.

Wir haben bis jetzt fast nur von abkühlenden, wärmeentziehenden Bädern bei fieberhaften Infektionskrankheiten und nur in dem Falle einer ungleichen Wärmeverteilung von partieller Wärmezufuhr an den Extremitäten gesprochen. Da wir aber die günstige Wirkung der erhöhten Eigentemperatur auf infektiöse Prozesse anerkennen, so darf unser Bestreben nicht allein darauf gerichtet sein, die näher bezeichneten Temperaturerhöhungen herabzusetzen, sondern wir müssen auch in jenen Fällen, in welchen die natürliche Wehrkraft nicht imstande ist, jene notwendige reaktive Erhöhung der Eigenwärme zu schaffen, durch künstliche Unterstützung herbeizuführen suchen; also nicht bloss Wärmeentziehung, sondern auch häufig direkte Wärmezufuhr ist indiciert. In allen jenen, gewöhnlich als adynamisch bezeichneten Zuständen von acut fieberhaften Infektionskrankheiten, bei welchen eine Temperatur von nicht über 38° C. mit nicht coordinierter Pulszahl, aber Erscheinungen schwerer Infektion bestehen, wird es den obwaltenden Umständen gemäss angezeigt sein, die Eigenwärme zu erhöhen; sei es durch direkte Wärmezufuhr, sei es durch behinderte Wärmeabgabe, sei es durch beides. Am besten geschieht dieses durch Bäder über den Indifferenzpunkt von 35—37° C., ja manchmal bis 40° C., denen man etwas Salz zusetzen kann; auch Einpackungen unter Wärmezufuhr erfüllen diesen Zweck. Unterstützt kann dieses Postulat werden durch innerliche Zufuhr von Wärme, also durch warme Getränke. Auch diese Proceduren können durch einen milden Nervenreiz in ihrer Wirkung unterstützt werden; eine kurze kalte Begiessung mit nicht zu niedriger Temperatur von 20—24° C., eine Abwaschung erfüllt je nach Umständen diesen Nervenreiz.

Anderseits wissen wir aber auch, dass die sekundäre Nachwirkung von Wärmeentziehungen durch kalte Bäder eine Erhöhung der Eigenwärme bedingt; und tatsächlich können wir nach kalten Bädern oft, wie Naunyn, Jürgensen, Matthes und andere Autoren berichten, bei einem adynamischen Zustande eine Besserung desselben unter begleitenden höheren Temperaturen beobachten. Doch werden wir immer daran denken müssen, dass nur eine erhöhte funktionelle Leistung eine vermehrte Wärmeproduktion nach Wärmentziehung bewirken kann, die bei adynamischen Zuständen oft nicht vorhanden ist; aus diesem Grunde ist eine passive Erwärmung durch direkte Wärmezufuhr in jenen Schwächezuständen eher vorzuziehen. Besonders bei Diphtheritiserkrankungen kann obige Indikation oft angezeigt sein. Ferner bei manchen Fällen von Gehirnhautentzündung ist eine direkte Zufuhr von Wärme durch heisse Bäder oft von Nutzen; auch bei Behandlung der Cholera wird Wärmezufuhr in vielen Fällen indiciert sein. Auch bei nervösen Kranken, die sehr unruhig sind und stark delirieren, wird das reizabhaltende Bad von 33—35° C. oft indiciert sein. So empfiehlt Naunyn, von Ziemssen bei typhösen Kranken, die lebhaft delirieren, Flockenlesen, Subsultus tendineum etc. zeigen, abends zwischen 6 bis 8 Uhr und vormittags zwischen 11—12 Uhr ein warmes Bad statt eines

kalten zu geben; diese Autoren konstatierten, dass die Kranken danach ruhiger wurden und schliefen. Die wärmeren Bäder werden zwischen die kühleren eingeschoben. Auch die Einpackung bewirkt bei solch nervös aufgeregten Kranken eine Beruhigung des Nervensystems; sie wird 2 bis 3 mal gewechselt, die Dauer der einzelnen Packung beträgt 10—20 Minuten, in den letzteren kann der Patient länger bleiben.

Nun, m. H., noch einige Worte über die Zufuhr von Flüssigkeiten bei fieberhaften Erkrankungen. Nach Untersuchungen von v. Leyden, Bottkin, Naunyn, Glax steht es fest, dass im fiebernden Körper Wasser zurückgehalten wird, indem die Wasserabgabe durch die Niere, Haut und Lunge vermindert ist. Hierauf fussend haben einige Autoren empfohlen, dem Fiebernden trotz seines vermehrten Durstes, die Wasserzufuhr zu beschränken. Nun ist aber die Ursache der Wasserretention, die zur Diluierung des Blutes dient, bedingt durch toxische Substanzen, die im Blute kreisen und schwer löslich sind. Infolgedessen entziehen sie bei nicht genügender Flüssigkeitszufuhr den Geweben das Lösungsmittel; dieses zeigt auch der Durst der Kranken. Auch die erwähnten kryoskopischen Untersuchungen Korányi's haben gezeigt, dass trotz des verminderten Kochsalzgehaltes des Serums die Kryoskopie abnorm hohe Werte des Gefrierpunktes ergibt. Es müssen also im Blute Substanzen vorhanden sein, die dieses bedingen. Die Polyurie in dem kritischen Stadium und in der Rekonvaleszenz der fieberhaften Krankheiten, besonders des Typhus, also zu einer Zeit, in welcher durch den Krankheitsverlauf ein Zerfall jener Substanzen bedingt wird, indem dieselben in leichter lösliche zerfallen und Wasser dadurch freigeben, was nun die vermehrte Abgabe durch Haut und Nieren bedingt, beweist, dass tatsächlich die erwähnten schwer löslichen Massen die Ursachen der Wasserretention sind. Es wäre deshalb eine nicht richtige Schlussfolgerung, die Wasserzufuhr zu beschränken und den Organen das Wasser entziehen zu lassen. Schon der Durst im Fieber beweist, dass der Organismus nach Wasser verlangt. Allein auch die klinische Beobachtung spricht für eine genügende Wasserzufuhr. Sehr eklatante und lehrreiche Beispiele erwähnt Rumpf. Dieser Autor sagt: In schweren Fällen von Typhus kommt es infolge von Benommenheit wohl vor, dass der Kranke die wünschenswerte Nahrung und besonders die nötige Flüssigkeitsmenge nicht nimmt, ja an einem oder dem anderen Tage das Schlucken verweigert. Dann kann durch Kleiner- und Häufigerwerden des Pulses bei unveränderter Herzdämpfung, durch stärkere Benommenheit mit Delirien ein Zustand von Herzschwäche vorgetäuscht werden, welcher im wesentlichen auf einer Verarmung des Blutes an Wasser beruht.

In solchen Fällen empfiehlt es sich, eine subcutane Infusion von 0,5 proz. Kochsalzlösung am besten in der Menge von 1000 ccm, in längeren Intervallen von 200 ccm zu machen. Es dauert ja einige Zeit, bis diese etwas schmerzhaften Infusionen resorbiert werden, aber der Erfolg pflegt ein eklatanter zu sein. Der Puls hebt sich, die Delirien und die Benommenheit werden geringer, die Ausscheidung des Urins und damit auch wohl der Typhustoxine steigert sich, und in wenigen Stunden ist das Bild eines schweren Typhus verschwunden. Auch bei Darmblutungen und dadurch bedingtem drohenden Collaps haben sich derartige Infusionen bewährt, allerdings dürfen zur Zeit nur immer kleinere Mengen, bis der Collaps geschwunden war, zugeführt werden. Auch Sahli berichtet über den günstigen Einfluss von Kochsalzinfusionen beim Typhus. Nach dieser Auffassung werden wir dem Kranken die Flüssigkeitszufuhr nicht verweigern, ja es wird sogar darauf zu achten sein, dass bei benommenen Kranken die genügende Flüssigkeitsmenge zugeführt wird,

um Zuständen, wie sie oben Rumpf schildert, vorzubeugen. Der Organismus wird sich des Wassers, wenn er desselben nicht mehr bedürftig sein wird, schon entledigen, wie die Polyurie in der Rekonvaleszenz ja genügend beweist.

Nachdem wir in detaillierter Weise, m. H., die Indikationen für die hydriatische Behandlung der fieberhaften Krankheiten dargestellt haben, erübrigt sich nun, auch die Kontraindikationen etwas näher zu betrachten. Streng genommen gibt es keine Kontraindikationen, da man ja den thermischen Reiz dem momentanen Falle individuell anpassen kann. Von der milden Teilwaschung, die richtig dosiert wohl von jedem Kranken vertragen wird; bis zur Verabreichung kalter Vollbäder gibt es eine Menge Modifikationen, die der jedesmaligen Indikation individualisiert werden können. Und doch gibt es eine absolute Kontraindikation, nämlich wenn strikte Ruhe des Kranken angezeigt und jede Bewegung streng verboten ist. Also bei Blutungen in jedem Körperteil, bei Peritonitiden, bei Embolien und Thrombosen, ferner bei Neigung zum Collaps infolge von Erkrankungen des Cirkulationsapparates, auch bei Alkoholisten, bei Fettherz. Bei drohendem Collaps infolge von Hyperthermie ist gerade oft die sachgemässe hydriatische Wärmeentziehung unter Verabreichung von Analeptica ein Vorbeugungs- resp. Heilmittel. Ferner wird man bei älteren Patienten von den fünfziger Jahren an, besonders bei fetten Frauen mit sehr kalten Temperaturen und brüsken Nervenreizen vorsichtig sein müssen, da die Gefässreaktion meist eine schlechte ist und der Kälteshock schlecht vertragen wird. Ein vorsichtiges Tasten und Ueberzeugen von der Reizempfänglichkeit und der Reaktionsfähigkeit der Kranken wird dem Arzte die richtigen Maassnahmen, ebenso die Kontraindikationen finden lassen; gerade in hohem Alter sind sehr hohe Temperatursteigerungen nicht sehr häufig anzutreffen. Auch bei der Arteriosklerose ist wegen der mangelnden Kontraktionsfähigkeit der Gefässe Vorsicht geboten. Man wird stets mit milderen Temperaturen beginnen und tastend weiterschreiten. Besondere Rücksicht ist in der Kinderpraxis geboten; da die Oberfläche bei Kindern grösser als ihre Masse ist, so ist die Wirkung der Wärmeentziehung eine bedeutend intensivere, und man kommt deshalb mit wärmer temperierten Bädern aus. Dagegen vertragen die Kinder den kurzen Kältereiz als Nervenreiz besser, doch wird man auch diesen durch nicht zu niedrige Temperaturen bewirken, sondern denselben Effekt lieber durch die weniger unangenehme Kontrastwirkung erzielen. Besonders gern haben wir behufs Wärmeentziehung bei Kindern die allmählich abgekühlten Halbbäder mit Friktionen und mit nachfolgender Begiessung, wenn ein Nervenreiz indiziert, oder mit nachfolgender Packung, wenn eine Reizabhaltung als Beruhigungsmittel angezeigt war, angewendet, da ja Kinder im Bade leicht zu handhaben sind. Sie reagieren leichter mit Fiebertemperatur, geben aber auch leicht die Wärme ab, was in der hydriatischen Behandlung der Kinder nie vergessen werden sollte. Deshalb ist auch die nachträgliche sekundäre Temperatursteigerung durch zu kalte und zu lange dauernde Bäder viel intensiver, und solche Bäder sind in der Kinderpraxis zu vermeiden; es ist ja schon von Hennoch, Bartels, Gerhardt u. a. bestätigt worden, wie schlecht Kinder zu kalte und zu lang dauernde Bäder vertragen; nur der kurze Kältereiz mit seiner Wirkung auf das Nervensystem wird anzuwenden sein.

Wir können die allgemeinen Betrachtungen über die Verwertung der Hydrotherapie in der Behandlung der fieberhaften Infektionskrankheiten nicht schliessen, ohne der Kombination der medikamentösen Antipyretica mit der Hydrotherapie zu erwähnen, wenn wir uns nicht den Vorwurf der Einseitigkeit zuziehen wollen. Ausser bei den eben er-

wähnten Fällen mit strikten Kontraindikationen, bei welchen wir als Ersatz zu anderen Hilfsmitteln, meist wohl medikamentösen, werden greifen müssen, um die therapeutischen Indikationen zu erfüllen, gibt es oft Krankheitsfälle, bei welchen die Hydrotherapie das Medikament und umgekehrt das letztere den thermischen Reiz unterstützt. Wenn es auch heute wohl nur wenige Kliniker gibt, die die hydriatische Antipyrese nicht als die beste anerkennen, so muss doch auch unter gewissen Bedingungen der medikamentösen Antithermica ihr Wert gelassen werden. So wird man in allen Fällen, in welchen trotz hydriatischer Applikation eine hohe Intensität des Fiebers nicht genügend herabgesetzt wird, die medikamentösen Antipyretica zur Unterstützung heranziehen; da es mit ihrer Hilfe nicht nur gelingt, die Temperatur des Blutes herabzusetzen, die durch diese bedingte vermehrte Herzaktion zu verringern, das Sensorium freier zu machen, das aufgeregte Nervensystem zu beruhigen, ruhigen Schlaf oft für einige Stunden zu erzielen und auch die Nahrungsaufnahme zu bessern, sondern auch das subjektive Gefühl des Kranken, wenn eben der antipyretische Effekt nicht zu tiefgehend war, wird ein angenehmes. Selbstredend werden wir das Medikament ebenfalls nur geben, um mit seiner Hilfe die bereits näher formulierte Art der Temperaturkurve, die wir als salutär bezeichneten, zu erzielen. Eine Einwirkung auf den Gesamtverlauf, sagt v. Ziemssen, wird selbstverständlich nicht auf diese Weise erzielt, aber es wird eine Pause in dem Getriebe der aufreibenden Störungen eingeschoben, welche es zugleich ermöglicht, den Kranken 12—24 Stunden mit den Bädern zu verschonen, was von den geplagten Individuen dankbar begrüsst wird. Wenn eine Autorität wie v. Ziemssen mit seinen Erfahrungen und nicht minder mit seiner Vorliebe für die Hydrotherapie eine solche Ansicht ausspricht, so ist sie wohl zu beherzigen. Aehnlich sind die Anschauungen von Liebermeister, Jürgensen und anderen Klinikern. Nur wird man berücksichtigen, dass die Antipyretica auch auf das Herz wirken, und bei wirklich vorhandener Herzschwäche wird grössere Vorsicht nötig sein. Ebenso wissen wir, dass die meisten Antithermica auch zugleich Nervina sind, und so vorteilhaft sie bei aufgeregten, erethischen Kranken ihre Anwedung behufs gleichzeitiger Beruhigung finden, so wird doch bei Benommenen, Soporösen mit dem Charakter des Stupor mehr Rücksicht zu nehmen sein. Ferner werden wir uns der Tatsache erinnern müssen, dass die Wirkung eines Medikaments, in Kombination mit dem thermischen Reiz gegeben, öfter grösser ist, wir werden also hiernach die Dosierung richten. Es schliesst die Hydrotherapie die medikamentöse nicht aus.

Resümieren wir noch einmal die Aufgaben, die die Hydrotherapie in der Behandlung der fieberhaften Infektionskrankheiten erfüllen kann:

1. Ein nicht zu hohes Fieber mit mässiger Rückwirkung auf Gehirn und Herz und voraussichtlich nicht zu langer Dauer erfordert in der Regel ein antipyretisches Eingreifen nicht. Hier genügen die auch sonst hygienischen Maassnahmen, besonders die Teilwaschungen mit Wasser von 15—24° C., früh und abends.

2. Exzessiv hohe und andauernde Temperaturen von 40—41° C., die Herz und Gehirn adynamisch machen, sind künstlich zu erniedrigen; aber auch eine Continua continuens von mässigerer Höhe, 39—40° C., die längere Zeit besteht und Herz und Gehirn ungünstig mitnimmt, ist zu unterbrechen. Die beste Zeit hierfür ist nach der abendlichen Exacerbation (Currie, Liebermeister, v. Ziemssen). Nächstdem ist experimentell bewiesen, dass plötzliche schnell und sehr hoch steigende Temperatur-

erhöhungen beschränkt und in allmählich langsame und weniger hochsteigende umgewandelt werden sollen.

Dieses geschieht bei robusten, kräftigen, jungen Leuten mit gutem Herz- und Gefässsystem nach der Methode Brand's und Liebermeister's durch das kalte Vollbad von 20—25° C. und 10—20 Minuten Dauer. Bei diesen Bädern ist mit der temperaturherabsetzenden Wirkung, mit dem thermischen Nervenreiz zugleich eine stoffwechselerhöhende Wirkung behufs Bekämpfung der Infektion verbunden. Soll schonender verfahren werden, soll der Nervenshock ein milderer sein, hat man es mit weniger kräftigen Individuen zu tun, soll der Reiz allmählich einwirken und die Nachwirkung länger andauern, so wird das allmählich abgekühlte Voll- resp. Halbbad von 30° C. auf 20° C. mit grösserer oder geringerer mechanischer Reizung durch Reiben und Waschen von 15—30 Minuten Dauer vorgezogen werden. Der Nervenreiz fällt bei diesen Bädern fort und muss ersetzt werden durch intercurrente Begiessungen mit kälterem Wasser von 15—20° C.

3. Die Dauer wie die Temperatur der Bäder variiert zwischen 10—30 Minuten und 30°—15° C., und zwar muss die Dauer um so länger und der thermische Reiz um so intensiver, d. h. das Wasser um so kälter sein, je höher die Körperwärme, je widerstandsfähiger sie sich hält und je kräftiger die Konstitution des Kranken. Im Anfange einer Erkrankung ist die Lösung der Wärmeretention schwieriger und hartnäckiger als im späteren Verlauf.

4. Die Einwirkung auf Herz, Gefässe und Nerven findet durch dieselben Maassnahmen statt. Soll bloss auf das Nervensystem eingewirkt werden, so wissen wir, dass der kurze Kältereiz ein Nervenreiz ist; auf Atmung wirkt sowohl der kurze Kältereiz als auch die Herabsetzung der erhöhten Eigenwärme; in derselben Weise wirkt der thermische Reiz auf das Herz. Dasselbe kann beeinflusst werden durch die fieberhafte Temperaturerhöhung, wie auch durch die Infektion; eine gleiche Einwirkung beobachten wir auf das Nervensystem.

5. Oefters gewechselte Einpackungen wirken mild temperaturherabsetzend und besonders nervenberuhigend. Durch Reizabhaltung nervenberuhigend wirkt das indifferent laue Vollbad; man schiebt bei sehr aufgeregten Kranken vormittags von 10—11 Uhr und abends zwischen 7—8 Uhr solche Bäder zwischen den antipyretischen als Beruhigungsmittel ein (Naunyn).

6. Temperaturherabsetzend, nervenanregend, herzstärkend, doch schonender wirken auch die kohlensauren Solbäder von 28° C. und 20 Minuten Dauer (Matthes). Besonders angezeigt sind sie bei Kranken, die leicht im Bade frieren.

7. Durch lokale Applikation von Kälte auf Kopf, Herz, Nacken und Bauch wird die hydriatische Antipyrese unterstützt.

8. Zu häufige Kältereize können nervöse Reizerscheinungen durch Summation machen (Febris nervosa Winternitz).

9. Die Wiederholung der Bäder soll nach Brand's Vorschrift im allgemeinen sein, wenn die Achseltemperatur 39,5° C. ist, doch wird sich die Vorschrift nach dem individuellen Fall modifizieren.

10. Im allgemeinen hat sich die Anzahl der Bäder nach der Schwere des Falles zu richten. In mittelschweren Fällen genügen nach v. Ziemssen und Liebermeister, Winternitz 2—3 Bäder in der Remissionsperiode, ein Bad morgens 7 Uhr, eins abends 7 oder 8 Uhr und das dritte nach Mitternacht; selbst in schweren Fällen wird man mit 4 bis 5 Bädern in 24 Stunden auskommen.

11. Die kalte Begiessung wirkt mehr nervenerregend als temperatur-

herabsetzend, sie ist indiziert bei schweren Nervenaffektionen, bei tiefen comatösen und soporösen Zuständen. Temperatur 12—20° C.

12. Es ist vorteilhaft, bei dem Verdacht ungleicher Wärmeverteilung Achsel- und Mastdarmtemperatur zu messen.

13. Bei ungleicher Wärmeverteilung ist es oft indiziert, an einer Stelle Wärme zu entziehen, an anderer, besonders Extremitäten, solche zuzuführen (Winternitz).

14. Es ist gut, sich durch eine Teilwaschung beim Beginn der Behandlung von der Reaktionsfähigkeit des Kranken zu überzeugen (Winternitz).

15. Der thermische Kältereiz wirkt besonders günstig dadurch, dass er den fieberhaft erhöhten Stoffwechsel, der wahrscheinlich durch eine Gewebsdyspnoe verursacht, auf Kosten der stickstoffhaltigen Substanzen verläuft und eine Zerstörung der Zelle bedingt, umwandelt in einen normal erhöhten Stoffwechsel, der besonders auf Kosten der stickstofflosen Substanzen vor sich geht.

16. Die Wasserretention im Fieber ist bedingt durch das Vorhandensein schwerlöslicher Stoffe im Blute, die eines grösseren Lösungsmittels bedürfen; hierdurch wird bei nicht genügender Wasserzufuhr den Organen Wasser entzogen; um dieses zu verhindern, ist für genügende Flüssigkeitszufuhr zu sorgen, besonders bei benommenen Kranken ist hierauf zu achten. Eine Wasserverarmung kann einen Collaps bedingen, der durch subkutane Kochsalzinfusionen günstig beeinflusst werden kann.

17. Strikte Kontraindikationen für die Anwendung der Hydrotherapie in der Behandlung fieberhafter Infektionskrankheiten gibt es nicht, da der thermische Reiz eben individuell angepasst werden kann. Nur wenn absolute Ruhe geboten ist, ist die allgemeine Kälteanwendung indiziert, als z. B. bei Peritonitis, Embolien, Thrombose, Blutungen, Neigung zum Collaps, Alkoholisten, Fettherz, Arteriosklerose, älteren Personen etc. Hier kann lokale Anwendung von Kälteapplikationen noch manche Indikation erfüllen.

18. Die Medikamente können häufig den thermischen Reiz unterstützen, also oft mit ihm kombiniert werden.

19. Wärmezufuhr resp. die sekundäre Nachwirkung der Kälteanwendung in Form einer Temperatursteigerung sind oft bei adynamischen Zuständen mit niedriger Temperatur indiziert, und führen meist zu einer Temperatursteigerung, die als günstig und salutär anzusehen ist. Die Kältewirkung wird nur bei noch vorhandener funktioneller Leistung und Reaktionsfähigkeit anzuwenden sein; die Wärmezufuhr ist schonender.

M. H.! Wir haben eine Anzahl von klinischen Erfahrungen und experimentellen Tatsachen angeführt, die beweisen, dass die in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts empirisch gewonnenen günstigen Resultate bei der Behandlung der fieberhaften Infektionskrankheiten mit Hilfe der Hydrotherapie, durch die bakterielle Forschung und durch die Serumbehandlung nicht überflüssig geworden sind, sondern vielmehr im Gegenteil hat das bakterielle Studium und die Serumforschung die Annahme bestätigt und gekräftigt, dass wir mit Hilfe der Hydrotherapie bei der Behandlung der fieberhaften Infektionskrankheiten unsere ideale Aufgabe in der Therapie erfüllen können, d. h. die in jedem Organismus vorhandene vis medicatrix naturae, die in jedem Körper innenwohnenden Heilbestrebungen auf Basis des pathologisch-anatomischen Zustandes, auf Grund der pathologisch-physiologischen Vorgänge, unter Berücksichtigung der physiologischen Wirkung unserer therapeutischen Maassnahmen individualiter, d. h. dem erkrankten Organismus angepasst wissenschaftlich, d. h. m. H. bewusst und wissentlich zu lenken und zu leiten imstande sind.

XXI.

Ersatz des Daumens aus der grossen Zehe.

Von

Fedor Krause.

M. H.! Ich möchte Ihre Aufmerksamkeit auf eine kleine plastische Operation lenken, die aber unter Umständen, wie in diesem Falle, von praktischer Wichtigkeit werden kann. Es handelt sich um den Ersatz des Daumens durch die grosse Zehe.

Nicoladoni[1]) hat vor mehreren Jahren bei einem Kinde als erster den Daumen aus der zweiten Zehe ersetzt. Ich bin in diesem Falle etwas anders verfahren.

Der Patient ist ein 21 jähriger Kaufmann, der durch den Verlust des Daumens der rechten Hand nicht allein entstellt, sondern auch in seinem Erwerb wesentlich behindert war, da er bei Stellengesuchen vielfach abgewiesen wurde; die Chefs nahmen Anstoss daran, ihm einen Auftrag zu erteilen.

Als er im letzten Sommer mit seinen Klagen zu mir kam, schlug ich ihm vor, den Daumen durch die grosse Zehe derselben Seite zu ersetzen. Die zweite Zehe, wie sie Nicoladoni benutzt hat, war zu schmächtig, zumal man eher auf eine Atrophie als auf eine Hypertrophie nach der Verpflanzung rechnen muss. Um den Plan auszuführen, bin ich folgendermaassen vorgegangen.

Da dem Kranken bereits im fünften Lebensjahre die Grundphalanx des rechten Daumens durch eine Häckselmaschine etwa zur Hälfte abgeschnitten worden war, so restierte nur ein praktisch unbrauchbarer Stumpf. Zunächst habe ich die Hautnarbe am Daumenende exzidiert und den Knochen-

1) Mitteilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, 1898, No. 9.

stumpf freigelegt, mich aber wohl gehütet, an der den Phalangealrest bedeckenden festen Narbe zu rühren; denn meine Absicht war, ein bewegliches Gelenk zu erzielen. Die Narbe, die den Knochenstumpf bedeckt, wird sich im Laufe der Zeit durch den Gebrauch erfahrungsgemäss zu einer knorpelähnlichen Gelenkfläche umformen. Dann habe ich auf dem Rücken der grossen Zehe einen Querschnitt ein wenig centralwärts vom Interphalangealgelenk ausgeführt, in dieser Richtung Haut, Strecksehne und obere Fläche der Gelenkkapsel durchschnitten und nun, um Platz zu gewinnen, das periphere Ende des basalen Daumengliedes reseziert. In die so geschaffene Weichteil- und Knochenmulde habe ich den angefrischten Daumenstumpf hineingelegt, und in dieser Stellung durch einen grossen Gipsverband die obere Extremität an die untere unverrückbar fixiert.

Bei der nun folgenden Vereinigung habe ich den Knochen gar nicht berührt, habe auch die Gelenkfläche des peripheren Gliedes der grossen Zehe vollkommen intakt gelassen, um eben eine Gelenkverbindung normaler Art zu erhalten. Vereinigt habe ich durch versenkte Nähte die Strecksehne des distalen Endes der grossen Zehe mit der Strecksehne des Daumenstumpfes, dann die Fascie, endlich die Haut. Der Kranke wurde in der angegebenen Weise 17 Tage im Gipsverbande belassen. Er hatte in den ersten Tagen Knieschmerzen, die durch Morphium bekämpft wurden; im übrigen hat er die unbequeme Lage ganz gut ertragen. Wesentlich aber hat er unter der Hitze gelitten, da die Operation am 16. Juli vorgenommen worden war.

Nach 17 Tagen — am 2. August — wurde die Exartikulation des letzten Gliedes der grossen Zehe vollendet. Es wurden der plantare Teil der Gelenkkapsel, die Beugesehnen und die Haut an der Planta quer durchschnitten. Hierbei blutete der am Daumen adhärente Zehenabschnitt aus den peripheren Teilen, so dass die Verheilung genügend vorgeschritten war. Nach Entfernung des Gipsverbandes wurden durch Nähte die Volar und Plantarsehnen und die Haut vereinigt. Die Anheilung gelang.

Der Kranke hat einen von der normalen Form sehr wenig abweichenden Daumen bekommen; dieser ist nur einige Millimeter kürzer als der linke. Ich hatte zuerst geglaubt, ich würde die grosse Zehe, die erheblich dicker war als der Daumen, nach vollendeter Anheilung noch dadurch im Umfange verkleinern müssen, dass ich rechts und links eine ovaläre Exzision der Weichteile vornahm.

Das hat sich als unnötig herausgestellt. An der ulnaren Seite hat sich nämlich ein wenig Haut nekrotisch abgestossen, und dieser Vorgang hat das erzielt, was ich von vornherein beabsichtigt hatte: eine Verminderung der Dicke des eingepflanzten Gliedes. Ich habe den Kranken die gesunde Zehe entblössen lassen, damit Sie sehen, wieviel dünner die überpflanzte Zehe geworden ist. Die Verkleinerung schätze ich auf ungefähr den vierten Teil des Gliedumfangs.

Der Kranke ist nicht aus Berlin, ich habe ihn daher nach vollendeter Wundheilung aus den Augen verloren. In seiner Heimat hat er gar keine Bewegungen ausgeführt, weder passive noch aktive. Das muss nun nachgeholt werden. Da die Sehnen zusammengeheilt sind, keine Sehne sich nekrotisch abgestossen hat, da das transplantierte Gelenkende von normalem Knorpel bedeckt, das distale Stück der Daumenphalanx, das der Patient von Hause aus hat, mit einer festen, glatten Narbe überzogen ist,



so sind wir zu der Annahme berechtigt, dass bei geeigneten Uebungen ein bewegliches und brauchbares Gelenk erzielt werden wird. Passiv beweglich ist der Daumen, obwohl der Kranke nicht geübt hat, sowohl im Basal- als Interphalangealgelenk.

Seit der ersten Operation sind $3^1/_2$ Monate vergangen; ich stelle den Patienten schon jetzt vor, weil er bald nach Amerika übersiedelt. Das Ergebnis kann als ein ausserordentlich befriedigendes bezeichnet werden, da die aktive Beweglichkeit im Metacarpo-Carpalgelenk normal ist und die Gebrauchsfähigkeit des transplantierten Gliedes schon jetzt für alle Funktionen vollkommen ausreicht. Das Gefühl ist am Dorsum in einer zentimeterbreiten Ausdehnung von der Narbe nach der Peripherie zu wiedergekehrt, im übrigen noch nicht. Der Nagel wächst in normaler Weise und muss regelmässig geschnitten werden; überhaupt ist Farbe und Ernährung des Daumens normal.

Der Kranke hat sich früher vor der Transplantation auch psychisch sehr unglücklich gefühlt. Der Daumen bedeutet beinahe die Hälfte der Hand, namentlich gilt das für den rechten Daumen; somit scheint die Operation in solchen Fällen durchaus indiziert.

An dem Röntgenbild sehen Sie den Metacarpalknochen und den Rest des basalen Daumengliedes, darüber die transplantierte Endphalanx der grossen Zehe, zwischen beiden die Gelenkspalte.

XXII.

Uebertragung von Tumoren bei Hunden durch den Geschlechtsakt.

Von

Dr. Anton Sticker, Assistent.

Ueber experimentelle Uebertragungen eines Sarkoms bei Hunden habe ich in der letzten Sitzung der Berliner medizinischen Gesellschaft vor den Osterferien berichtet. Das Ausgangsmaterial zu diesen Versuchen stammte von einer Geschwulst, welche sich spontan am Penis eines Hundes entwickelt hatte. Die Geschwulstimplantationen waren von mir ausgeführt worden in die Unterhaut, die Bauch- und Brusthöhle, den Hoden, die Knochen, die Mundhöhle, die Hirnhöhle, die Vorhaut, die Vagina, die Augenhöhle. An allen Stellen entwickelten sich, wie ich dies an einer Reihe von Präparaten und Photographien zeigen konnte, echte Sarkome, welche nur in einer geringen Anzahl der Fälle (etwa 16 pCt.) spontan ausheilten, in der Mehrzahl der Fälle jedoch ein progressives Wachstum zeigten und unter allgemeiner Metastasenbildung den Tod der Versuchstiere herbeiführten.

Diese Versuche beim Hunde, wie die anderer Forscher bei Mäusen und Ratten, haben die unumstössliche Tatsache gebracht, dass es maligne Tumoren gibt, welche von Individuum auf Individuum experimentell übertragen werden können, und sie zwingen uns, mit der bisherigen Anschauung, welche insbesondere die pathologischen Anatomen vertreten und gemäss welcher ein jedes Sarkom und Carcinom seinen Ausgang unbedingt von irgend-

welchen Körperzellen des Erkrankten nehmen müsse, zu brechen[1]). Es fehlten jedoch bisher eindeutige Beobachtungen darüber, dass eine Uebertragung von malignen Tumoren auch spontan erfolgen könne. Vergebens hatten Ehrlich, Borell und andere Forscher Mäuse mit experimentell übertragbaren Tumoren in grösserer Anzahl mit gesunden Mäusen wochen- und monatelang in Käfigen zusammengesperrt. Eine spontane Uebertragung wurde nicht beobachtet. Die Möglichkeit einer solchen ist jedoch theoretisch kaum von der Hand zu weisen, zumal die experimentellen Uebertragungen maligner Tumoren in der denkbar einfachsten Art zuwege gebracht werden: etwas unsanft im Glasmörser zerstossener Tumorbrei wird mittelst Trokarhülse oder gläserner Kapillare oder Spritze in den Organismus des Tieres gebracht.

Zur Erklärung der seltenen spontanen Uebertragung kann nun angeführt werden, dass sowohl die von oberflächlichen, durch die Haut durchgebrochenen Tumoren spontan sich ablösenden Partikelchen, als auch die etwaigen bei den gesunden Tieren vorhandenen, für das Zustandekommen einer Implantation notwendigen Verletzungen — Bisswunden, Hautverschürfungen und dergleichen — zweifelsohne infiziert sind, ein Moment, welches bei den experimentellen Uebertragungen möglicht ausgeschaltet wird.

Um nun die Frage prinzipiell zu lösen, ob Tumorzellen, welche sich durch Ulceration von den Muttergeschwülsten losgelöst haben, noch intakt sein können und nicht durch vorhandene Entzündungen und Jauchungen so geschädigt werden, dass ihre Wachstums- und Wucherungsfähigkeit verloren gegangen, habe ich folgende beide Versuchsreihen angestellt. Von einer Hündin mit umfangreichem, experimentell erzeugtem Sarkom der Vagina, welches geschwürig die Schleimhaut durchbrochen, wurde durch leichten Druck aus den Geschwürsöffnungen etwas Tumormasse hervorgebracht, dieselbe mittelst gläserner Kapillare aufgesaugt und in die Unterhaut der rechten Brustwand bei zwei gesunden Hunden gebracht. Ich habe die beiden Hunde am 9. Juli in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins vor-

1) von Bergmann (Festrede zur Jahresfeier der Sitzung der Universität Dorpat am 12. Dezember 1875) hatte schon vor 30 Jahren durch einen Versuch die Möglichkeit der Uebertragung eines Carcinoms von Mensch auf Mensch bewiesen.

gezeigt[1]). Es fand sich damals — in der dritten Woche nach der Implantation — je ein bohnengrosser Tumor. In der Folgezeit sind beide Tumoren zu kastaniengrossen Gebilden herangewachsen.

Zu einer zweiten Versuchsreihe benutzte ich ein Vaginalsarkom einer spontan erkrankten Hündin, welche mir durch die Freundlichkeit des Herrn Prof. Regenbogen, Leiters der Klinik für kleine Haustiere an der Tierärztlichen Hochschule Berlins, zur Verfügung gestellt wurde. Ich habe unter gütiger Beihilfe seines Assistenten Dr. Holzapfel am 22. August d. J. durch Druck aus einem etwa bohnengrossen, geschwürig geöffneten Sarkomknoten etwas Geschwulstmassse ausgepresst und dieselbe bei zwei Hunden subkutan implantiert. Vom 42. Tage ab war ein deutliches Tumorwachsen zu beobachten. Einer dieser Tumoren wurde am 69. Tage, nachdem er etwa Kinderfaustgrösse erreicht, exstirpiert und zu weiteren Implantationen benutzt. Den zweiten Versuchshund stelle ich Ihnen heute am 77. Tage nach der Implantation vor. An der rechten Brustwand findet sich ein etwa halbhühnereigrosser, derber, in der Unterhaut mässig verschiebbarer Tumor.

Das vierfache Experiment hat also dahin entschieden, dass auch aus ulcerierenden Tumoren lebende, zu progressivem Wachstum befähigte Geschwulstzellen in die Aussenwelt gelangen können.

Die ulcerierenden Vaginaltumoren boten mir nun auch Material, um die Frage zur Entscheidung zu bringen, ob nicht durch Kontakt spontane Tumoren bei anderen Tieren entstehen können. Dass Sarkome ähnlich wie bei weiblichen Hunden in der Vagina, so beim männlichen Hunde am Penis vorkommen, war Tatsache. Ich erwähnte schon vorhin, dass mein Geschwulstmaterial von einem Penissarkom seinen Ausgang nahm. Auch hatte ich experimentell durch Einreibungen von Tumormasse in die mit scharfem Seesand vulnerierte Schleimhaut der Vorhaut Sarkomknoten erzeugen können[2]).

Ich liess nun die Ihnen heute vorzustellende Hündin, an welcher Sie an der linken Seite des Introitus vaginae zwei zehnpfennigstückgrosse Defekte der Schleimhaut mit darunterliegen-

---

1) Vergl. meine Arbeit „Spontane und postoperative Implantationstumoren“. Münchener med. Wochenschr., No. 39, 1906.

2) Vergl. meine Arbeit: „Infektiöse und krebsige Geschwülste an den äusseren Geschlechtsorganen des Hundes.“ Archiv f. klin. Chir., 78. Bd., 4. H., 1906.

dem haselnussgrossen Sarkomknoten bemerken können, von vier männlichen Hunden decken. Bei einem derselben, welchen ich Ihnen heute vorstelle — die Kopulation geschah am 29. Mai —, entwickelte sich nach einer Latenzzeit von etwa $3^1/_2$ Monaten, innerhalb welcher auch nicht die geringste Veränderung am Penis zu bemerken war, an einer Stelle, welche genau der Geschwulststelle der Vagina korrespondierte, eine brombeergrosse Geschwulst. Gleichzeitig bemerkte ich eine Grössenzunahme der regionären Lymphdrüse, also der Lgl. pubis sinistra. Der Penistumor wuchs langsam, aber stetig, die Lymphdrüse erreichte bald Hühnereigrösse, ging später auf Kastaniengrösse zurück und ist seitdem stabil geblieben. Sie bildet einen derben höckrigen Knoten. Der Tumor am Penis erscheint an der Oberfläche zerklüftet und aus einzelnen kleinen Knötchen zusammengesetzt.

In der Zeit vom 10. bis 17. Juli liess ich die Hündin von drei anderen Hunden decken. Bei einem derselben, welchen ich Ihnen heute vorstelle, bemerkte ich am 106. Tage, also nach einer Latenzzeit von ebenfalls $3^1/_2$ Monaten, sieben hirsekorngrosse Knötchen an der linken und oberen Seite des Penis, welche seit 10 Tagen langsam, aber stetig wachsen und heute etwa Hanfkorngrösse erreicht haben. Ausserdem findet sich ein hanfkorngrosses Knötchen am hinteren Ende des Penis. Eine Metastasenbildung in der regionären Lymphdrüse ist nicht vorhanden. Bei den übrigen beiden Hunden ist bis jetzt keine Geschwulstbildung bemerkbar.

Die in beiden positiv verlaufenen Fällen entstandenen Penissarkome sind als Kontakttumoren aufzufassen. Die Eindeutigkeit ihrer Entstehung berechtigt zu der wissenschaftlichen Annahme, dass auch manche der in der Literatur mitgeteilten Fälle von spontanen Kontaktübertragungen maligner Tumoren beim Menschen nicht anders zu deuten sind — ich erinnere an den Fall von Carcinom der Unter- und Oberlippe, welchen v. Bergmann im Jahre 1887 in der Medizinischen Gesellschaft zu Berlin vorstellte, an die Fälle von behaupteter Kontaktübertragung zwischen den Labien, zwischen Zunge und Wangenschleimhaut und zwischen Portio vaginalis uteri und Glans Penis. Aus der Literatur führe ich ferner nach dem Bericht von Zucatus Lusitanus an, dass drei Knaben von Brustkrebs befallen wurden, weil sie bei ihrer, an dieser Krankheit leidenden Mutter geschlafen hatten. Peyrilhe (1774) sah Krebs am Zahnfleisch eines Mannes entstehen, welcher

an der krebskranken Brust seiner Frau gesäugt hatte. Castueil (1894) berichtet, dass ein Arzt bei Exstirpation eines Krebses sich verwundet und 8 Monate nachher am Krebs starb. Bartelhemy (1885) führt mehrere Beispiele von Persomen an, welche eine alte Hautverletzung hatten, mit Krebskranken zusammenlebten und an Krebs erkrankten.

Gerade der Ehegattenkrebs, der Cancer à deux, wurde als Spiel des Zufalls, als in das Gebiet der Wahrscheinlichkeitsrechnung, fallend gedeutet. Beobachtungen von so eminenten Forschern, wie Demarquay, Langenbeck (1893), Czerny, Durante, Brouardel, dass Männer an Krebs des Penis erkrankten, weil sie mit Weibern, welche an Uteruskrebs litten, Umgang pflegten, fanden kaum in der einschlägigen Literatur Beachtung. Auch die Berichte von Budd (1887) und André über Frauen, welche an Uteruskrebs erkrankten, während der Mann an Krebs des Penis litt, haben meist nur eine abfällige Kritik erfahren.

Die beim Tiere erhobenen Befunde dürften geeignet sein, über gewisse Erscheinungen in der Pathologie der Geschwülste des Menschen zum Nachdenken und zu vorurteilsfreieren Beobachtungen in bestimmter Richtung anzuregen.

XXIII.

Ueber den primären Krebs der Appendix nebst Bemerkungen über die Revision der Appendix bei jedweder Laparotomie.

Von

Dr. Theodor Landau-Berlin.

M. H.! Eine 38jährige Frau suchte meine Hilfe anfangs September auf, um von einer „Bauchgeschwulst" befreit zu werden, die ihr seit ca. 3 Monaten Beschwerden und Schmerzen machte. Von den Eltern der Patientin lebt der Vater, die Mutter ist an Wirbelsäulenentzündung in ihrem 30. Jahre gestorben.

Patientin ist immer gesund gewesen. Mit 14 Jahren trat die erste Periode auf, die immer regelmässig blieb, alle 4 Wochen kam und 4 Tage dauerte. Zu Beginn der Periode jedesmal Schmerzen im Unterleib. Patientin hatte im Jahre 1894 wegen dieser Schmerzen beim Unwohlsein, und weil ihre im Jahre 1893 geschlossene Ehe steril geblieben war, einen Arzt konsultiert, der eine Verlagerung der Gebärmutter konstatierte und in Narkose die Gebärmutter aufrichtete. 14 Tage später Dilatation des Cervicalkanals. Im Anschluss an diesen Eingriff trat eine heftige Blutung auf, es entwickelte sich unter lebhafter Fiebersteigerung (bis 39 Grad) ein Exsudat rechts neben der Gebärmutter. Das Fieber hielt darauf Monate an, ebenso heftige Unterleibsschmerzen, besonders in der rechten Seite; aber als die Patientin nach 14wöchigem Krankenlager das Bett verliess, fühlte sie sich vollkommen wohl; im Speziellen waren die Schmerzen bei der Periode verschwunden. Pat. ist niemals schwanger geworden.

Durch Zufall entdeckte die Patientin bei sich im Januar d. Js. einen harten Tumor im Leibe, der ihr anfangs gar keine Beschwerden verursachte. Im Juni aber traten „Unterleibskrämpfe" ein, die stundenlang anhielten, sehr schmerzhaft waren und sich einige Male wiederholten. Patientin schildert diese Schmerzen folgendermaassen: Sie fühlte ein

Zusammenziehen und ein Spannungsgefühl gerade über der Mitte des Unterleibes, das stundenlang anhielt, aber bei ruhiger Lage sich milderte: Patientin hielt diese Schmerzen für Gebärmutterkrämpfe. Davon ganz unabhängig und von diesen Schmerzen qualitativ verschieden, fühlte Patientin seit den letzten 4 Wochen ein permanentes Druckgefühl in der rechten Seite des Leibes, gerade unter dem rechten Rippenbogen, wie „wenn sie eine geschwollene Leber hätte". Mitunter trat an Stelle dieses Druckgefühls ein sehr heftiger, schneidender Schmerz auf, „wie wenn sie ein starkes Abführmittel genommen hätte". Dieses Druckgefühl war unabhängig vom Essen, von der Art der Speisen und peinigte die Patientin nachts stärker als am Tage, so dass der Schlaf in der letzten Zeit oft gestört war. Stuhlgang ganz regelmässig, kein Ausfluss, keine Schmerzen beim Urinlassen.

6. IX. 1906. Status praesens: Grosse, kräftige, wohlgenährte Frau. Gewicht: 176½ Pfund.

Brustorgane gesund. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Virginale Portio geht direkt in einen kugligen bis zwei Querfinger unter den Nabel reichenden unbeweglichen Tumor von ovaler Form, Mannskopfgrösse, harter und gleichmässiger Konsistenz über. Links von diesem eine diffuse Schwellung, aus der sich die linken Adnexe nicht gesondert durchfühlen lassen. Die rechten Anhänge sind nicht palpabel.

Diagnose: Myoma intramurale. Perimetritis. Linksseitige Salpingooophoritis. Doppelseitige Perisalpingo-oophoritis.

Intendiert wird die Enucleation des Uterustumors und die Entfernung der erkrankten linken Adnexe.

Operation am 7. IX. Sauerstoff-Chloroform-Aethernarkose.

Ca. 10 cm langer Schnitt in der Mittellinie. Nach Eröffnung des Peritoneums sieht man den vielfach mit Därmen verwachsenen Tumor der nach Abschiebung dichter Verwachsungen mittels Pfropfenzieher, unter grosser Gewalt aus der Bauchhöhle gehoben wird. Das Corpus uteri liegt nach rechts gedrängt von einem etwa kindskopfgrossen linken intraligamentären Myom. Nach Ausschälung des Tumors supravaginale Amputation in typischer Weise: Tiefgreifende Katgutknopfnähte, darüber durch fortlaufende Katgutnaht Ueberkleidung des Stumpfes mit Peritoneum. Auslösung der linken überall verwachsenen Adnexe, die, tief am Beckenboden gelegen, an der Mesoflexur adhärent sind. Der bei der Befreiung des Myoms und der Entfernung der linken Adnexe entstandene Schlitz im linken Ligamentum latum wird durch fortlaufende Katgutnaht geschlossen. Die rechten Adnexe, durch Adhäsionen im kleinen Becken fixiert, ohne sonstige tiefgreifende Veränderungen werden zwecks Erhaltung der Menstruation zurückgelassen. — Nunmehr Revision der Appendix. Dieselbe ist steif, geschlängelt, in sich mehrfach geknickt, an der Spitze knopfförmig verdickt; ihr Mesenteriolum am Colon adhärent. Deshalb Appendektomie: der Wurmfortsatz wird nach Trennung der Adhäsionen und nach Unterbindung seines Gekröses an seiner Basis geklemmt, gequetscht und abgeschnitten. Der Stumpf wird ohne besondere Ligierung, nach Tabaksbeutelnaht durch die umgebende Serosa, versenkt. Die Blutung steht vollkommen, alle Stümpfe sind peritonealisiert. Nach Spaltung der Fascie der Musculi recti wird die Bauchwunde in Etagen mit Katgut vernäht. Haut durch Silkworm und Michel'sche Klammern vereinigt.

Ganz reaktionsloser Verlauf. Patientin steht 16 Tage nach der Operation auf und verlässt am 20. Tage p. op. mit primär geheilter Bauchwunde geheilt die Klinik. Die Menstruation tritt nach vier Wochen ein.

Anatomischer Befund: Dr. Ludwig Pick.

1. Ca. gänseeigrosses Corpus (9 zu $5^1/_2$ zu $5^1/_2$) mit schiefer Absetzungsfläche ohne Anhänge, dick und fleischig. Das Perimetrium ist gerötet und zeigt reichliche Rauhigkeiten, da es dicht mit peritonealen Adhäsionsresten besetzt ist. Eröffnung des Corpus. Endometrium leicht gerötet, etwas geschwollen, aber vollkommen glatt, von der Muskulatur scharf abgesetzt. Muskulatur saftig, über 2 cm dick im Fundus. An der linken Seitenwand des Corpus tritt ein mächtiges, gleichfalls im ganzen eiförmiges, 16 cm langes, 10 cm breites und dickes, sulzig ödematöses Fibroid aus dem Gebärmutterkörper breit hervor, so zwar, dass es uterinwärts von concentrisch lamellösen Muskellagen, aus diesen leicht ausschälbar, umhüllt ist, während in der Richtung der breiten Mutterbänder seine obere Fläche nackt und fetzig aus jener Muskelkapsel sich herauswölbt. Auf Schnitten durch die Gebärmutterwände sind weitere erheblichere Myome nicht zu entdecken. Gewicht: 1 kg.

2. Tube ca. 10 cm lang, derb, hart, am abdominalen Ende verschlossen, in Adhäsionsmassen eingebettet, ist verbunden durch breite lamelläre derbe Bänder mit einem fetzig-derben Rest des entsprechenden Eierstocks. Auf dem Durchschnitt kein besonderer Inhalt.

3. Wurmfortsatz mit Mesenteriolum. An der Aussenfläche intensiv gerötet, durch zahlreiche Adhäsionsmembranen rauh. Länge 6,5 cm. Das Organ ist in seiner proximalen Hälfte ziemlich weich, gegenüber der Norm nicht wesentlich auffallend, während die distale Hälfte ausserordentlich derb, hart und steif sich anfühlt. An dem kuglig knopfförmig verdickten Ende derselben sitzt eine doppelt bohnengrosse, taillenartig abgesetzte, prall fluktuierende Cyste. Im Mesenteriolum ein ca. erbsengrosser, von Geschwulsteinlagerung freier Lymphknoten. Andere Drüsen sind nicht zu bemerken.

Das Bild, das sich nach Eröffnung der Appendix — ein Inhalt ist nicht vorhanden — bietet, ist ein sehr auffallendes: die proximale Hälfte zeigt eine graurötliche, ein wenig gelockerte Schleimhaut mit kleinen punktförmigen Ecchymosen, die Wand auf dem Durchschnitt scharfe Schichtung der Mucosa, Submucosa und der dichten Serosa.

Mit der graurötlichen Farbe dieses Schleimhautabschnittes kontrastiert um so lebhafter das augenfällige Gelbweiss und Grauweiss des distalen verdickten Abschnittes. Hier ist die

Oberfläche unregelmässig fein gehöckert, die Mucosa und Submucosa auf fast 2 mm verdickt, schwielig, scharf gegen die Muscularis abgesetzt. Im distalsten Teil auch die Mucosa und Serosa in die schwielige grauweissliche Verdickung einbezogen, der Schichtenaufbau der Wand vollkommen verloren. Die weissgelbliche oder grauweisse Masse ist allerwärts hart, trübe und opak. Die Cyste am terminalen Punkte der Appendix ist mit klarer schleimiger Flüssigkeit erfüllt und wiederum von glatter, blasser Schleimhaut ausgekleidet. Die Wandschichtung des Organs tritt hier wieder hervor.

Mikroskopische Untersuchung:

a) Endometrium corporis uteri: Einfache, leicht chronische hyperplasierende Endometritis ohne Besonderheit.

b) Stücke des Fibroids in reiner Muskelkapsel ohne Besonderheit.

c) Schnitte durch den Wurmfortsatz ergeben die gelbweisse oder grauweisse Masse als ein typisches Carcinoma simplex (Cancer nach Orth).

Teilweise überwiegt das Stroma reichlich (skirrhöser Bau); die Zellen sind klein, polymorph. Drüsige Imitationen fehlen. Das Carcinom tritt allerwärts zur Oberfläche; nur da und dort sind noch einige Reste der tubulösen Crypten erhalten.

In dem makroskopisch intakten proximalen Teil der Appendix ergeben sich, abgesehen von den genannten Blutungen, besondere Veränderungen nicht. (Demonstration der Präparate.)

In zweierlei Hinsicht erschien mir die Bekanntgabe der vorstehenden Krankengeschichte wichtig: einmal in theoretischwissenschaftlicher Beziehung, sofern sie zu den recht spärlich bekannten Fällen von primärem Carcinom der Appendix einen neuen Fall hinzufügt, und dann in praktischer Hinsicht, insofern sie von Neuem auf die Verpflichtung des Operateurs hinweist, den Wurmfortsatz bei Gelegenheit aller Baucheingriffe zu inspizieren.

I.

Das primäre Carcinom der Appendix ist, soweit ich die Literatur übersehe, bisher in deutscher Sprache nicht zusammenfassend behandelt worden. Hingegen liegen aus letzter Zeit zwei eingehendere, vortreffliche ausländische Bearbeitungen des Themas vor. Die eine ist in holländischer Sprache von D. J. H. Zaaijer unter dem Titel: Primair Carcinoom van de

appendix vermiformis in der Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1906, Tweede Helft, No. 6, die andere unter dem Titel: Primary Malignant Disease of the Vermiform Appendix von H. D. Rolleston und Lawrence Jones, im Lancet, June 2, 1906, publiziert worden.

Ersterer Autor stellt 44, letzterer 42 Fälle von primärer maligner Erkrankung zusammen, die jedoch nicht alle identisch sind, so dass die Zahl aller bisher bekannten sicheren Fälle von maligner Erkrankung des Wurmfortsatzes 64 beträgt. Dabei ist mitgerechnet ein weiterer Fall von Lanz, der die beiden von Zaaijer publizierten Fälle operiert hat, dessen nähere Veröffentlichung noch aussteht[1]), ferner 3 Fälle von Körte[2]), ein Fall von Sudsuki[3]) und der oben beschriebene. Unter diesen 64 Fällen befinden sich 58 Carcinome, 4 Endotheliome und 2 Sarkome.

Fast alle Fälle, die bei der Obduktion erkannt wurden — es ist das beiläufig etwas mehr als der vierte Teil aller Fälle — stellten nur zufällige Nebenbefunde vor; die Todesursache waren Veränderungen anderer Art, z. B. Typhus, Phthisis, Herzfehler u. dgl. Von Fällen, in denen die primäre Todesursache in der carcinomatösen Erkrankung des Wurmfortsatzes lag, sind durch die Autopsie bisher nur zwei bekannt geworden. Dieses Faktum müsste uns sehr auffallend erscheinen, wenn wir nicht in Betracht zögen, dass bei Leuten, die an einem primären Krebs der Appendix leiden, im weiteren Verlauf der Krankheit Metastasen im Peritoneum, der Leber und in den retroperitonealen Lymphdrüsen auftreten. Oder aber die maligne Neubildung hat auf andere Darmabschnitte übergegriffen, indem deren Serosa metastatisch infiltriert wurde. Bei beiden Eventualitäten kann — wie leicht ersichtlich — der Ausgangspunkt des

---

1) Zaaijer, l. c., S. 376.

2) W. Körte, Ueber den günstigsten Zeitpunkt des operativen Einschreitens bei der Wurmfortsatzentzündung. Archiv f. klin. Chirurg., 1905, Bd. 74, S. 588. „Als unerwarteten Nebenbefund habe ich einmal bei einer Intervalloperation, zweimal bei Operationen im acuten Stadium kleine Carcinome an dem entzündeten Wurmfortsatz gesehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab unzweifelhaft Adenocarcinome. Diese Frühoperationen haben bis jetzt ein gutes Resultat ergeben, sie kamen bei jugendlichen Individuen vor (12—28 Jahre).“ Nähere Angaben fehlen.

3) Sudsuki, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, 1901, Bd. 7, H. 4 u. 5.

Krebses im Wurmfortsatz bis zum vollkommenen Uebersehen des primären Herdes verwischt und verdunkelt werden.

Auch die sämtlichen, bisher durch Operation gewonnenen Appendixcarcinome sind bis auf einen einzigen und gerade den ersten klinisch beschriebenen Fall von Beger[1]) erst nach der Operation erkannt worden. Also genau wie für den pathologischen Anatomen bedeutet das Erkennen des Appendixcarcinoms auch für den Kliniker fast immer eine Ueberraschung.

Die Aetiologie des primären Carcinoms der Appendix ist ebenso dunkel wie die jedes anderen Carcinoms. Auch Gelegenheitsursachen oder prädisponierende Momente sind für das Entstehen eines primären Carcinoms der Appendix bis heute nicht ersichtlich. Die Länge des Organs ist ohne jeden Einfluss; ohne jeden Belang ist auch die Beziehung zu Kotsteinen. Während man bekanntlich beim Carcinom der Gallenblase in der überwiegenden Anzahl der Fälle Gallensteine nachweist, die Cholelithiasis als „chronisches Irritament ansieht, welches analog dem Verhalten an anderen chronisch gereizten Stellen hier den Anstoss zur Carcinomentwicklung abgibt, zeitlich also der Carcinomentwicklung vorausgeht" (Kaufmann[2]), kann wenigstens nach dem bisher Bekannten ein derartiger Zusammenhang zwischen Carcinomentwicklung und Entzündung und Steinbildung in der Appendix nicht angenommen werden, weil Kotsteine dabei nur selten (nur 3mal bei Letulle & Weinberg[3], Walsham[4] und Hurdon[5]) gefunden worden sind, und die Entzündung eher als Folge oder Begleiterscheinung der Neubildung gedeutet werden kann.

Die Form, in der bisher das Carcinom der Appendix sich gezeigt hat, war, wie beim Darmcarcinom überhaupt, eine knotige, d. h. umschriebene oder diffuse. Man kann diese Krebse auch einteilen in inselförmige und in annulär gelegene. Die Geschwulst ist weiss-gelb, grau, etwa vom Aussehen einer „rohen Kartoffel", auch schiefergrau. Das hängt natürlich ganz vom

---

1) Beger, Ein Fall von Krebs des Wurmfortsatzes. Berliner klin. Wochenschr., 1882, No. 41, S. 616.

2) Kaufmann, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie, II. Aufl., Berlin 1901, S. 532.

3) Letulle und Weinberg, Bullet. et mém. de la soc. anat., Paris 1900.

4) Walsham, St. Bartholemew's Hospital Reports, Vol. 39; Registrar's Report, 1903, p. 183.

5) Hurdon, Johns Hopkins Hospital Bulletin 1900, Vol. XI, p. 175.

Reichtum an krebsigem Parenchym auf der einen Seite, an regressiven Metamorphosen auf der anderen Seite ab. Die meisten Geschwülste hatten Erbsen- oder Bohnengrösse kaum überschritten, aber auch schon wallnussgrosse sind beobachtet worden. Manchmal freilich erwies erst die mikroskopische Untersuchung der weisslichen oder gelblichen Massen, die wie alte eingedickte Abscesse aussahen, sich dabei aber derb und hart anfühlten, dass es sich nicht um entzündliche Residuen, sondern um epitheliale Neubildungen handelte. Zumal beim uneröffneten Organ dürfte selbst eine bohnengrosse Geschwulst differentielldiagnostische Zweifel bieten, während ein Durchschnitt durch die Wand der Appendix durch die Verwischung der im allgemeinen sonst scharfen Schichtung von Schleimhaut, Muscularis und Serosa die grobanatomische Diagnose erleichtert, besonders dann, wenn der gelb- oder grauweisse Tumor nicht als krümlige, käsige, bröcklige Masse sich abheben lässt, sondern als festsitzendes, eingesprengtes Gewebe beim Hinüberstreichen mit der Messerklinge durch die ganze Dicke des Wurmfortsatzes persistiert. So war es z. B. in dem oben beschriebenen Falle schon vor der histologischen Untersuchung klar, dass wir es mit Neubildung und nicht mit Entzündungsprodukten zu tun hatten, und der Umstand, dass die weiss-gelbliche Masse sich überall hart anfühlte, trübe und opak aussah, legte den Gedanken an Carcinombildung sehr nahe.

Die Reaktionen in der Umgebung des Carcinoms der Appendix sind naturgemäss entzündlicher Natur; so finden wir fast überall Adhäsionen bald um den ganzen Wurmfortsatz oder nur an Stellen desselben. Eine Periappendicitis ist jedoch nicht in allen Fällen aufzufinden gewesen. Die Schleimhaut zeigt sich bald in ihrer Totalität im Zustande der acuten Entzündung, ein andermal ist sie streckenweise ganz gesund, oder es finden sich im Kanal totale oder partielle Strikturen und Obliterationen, die für sich lokale Cystenbildung bewirken können, wie z. B. in dem oben beschriebenen Fall. Dass durch Einschmelzung des Tumors, vielleicht auch durch die concommittierende Entzündung Blutungen und Eiterungen hervorgerufen werden können, ist an sich ebenso klar, wie dass gelegentlich auch Durchbrüche in die Bauchhöhle oder nach vorausgegangener Verlötung mit Hohlorganen der Nachbarschaft (Darm, Blase u. dgl.) carcinomatöse Fisteln auftreten mögen oder Perforationen nach aussen. In

letzterer Hinsicht seien die Fälle von Beger und Elting[1]) erwähnt.

Von fast allen Bearbeitern dieses Gegenstandes wird als bemerkenswertes Faktum bezüglich des Sitzes des primären Carcinoms der Appendix hervorgehoben, dass die Spitze oder wenigstens das distale Drittel des Wurmfortsatzes eine Prädilektionsstelle abgibt. Rolleston und Lawrence Jones rechnen hierfür sogar 48 pCt. aus.

Metastasen sind unter den bisher bekannten Fällen nur sehr selten angetroffen worden, 5 mal in den von den englischen Autoren zusammengefassten Fällen, darunter 3 Fälle von Befallensein der abdominalen Lymphdrüsen, 2 mal Metastasen auf dem Bauchfell, 1 mal in der Leber und gleichzeitig im rechten Ovarium.

Die Histologie des Carcinoms der Appendix ist kurz erledigt. So finden sich hier genau die nämlichen Formen wie beim Darmkrebs überhaupt: einesteils sind es gewöhnliche Carcinome (C. simplex) mit teils spheroïdalen oder cylindrischen Zellen und wechselndem Verhältnis von Stroma und Epithelmenge; teils sind es Adenocarcinome und zuweilen destruierende Adenome, wie z. B. der von Weigert sezierte Fall Kolaczek's[2]). Natürlich können diese Grundtypen durch Kombination oder regressive Vorgänge spezifischer Natur wie die colloide Zellentartung ein besonderes Gepräge erhalten. In der Majorität der bisher bekannten Fälle handelte es sich um Carcinoma simplex.

Inwieweit das Geschlecht beim Carcinom der Appendix von Bedeutung ist, lässt sich bei der relativ kleinen Zahl von Beobachtungen selbstredend nicht sagen. Norris[3]) fand unter seinen 34 Fällen in 75 pCt. das weibliche Geschlecht bevorzugt (sit venia verbo), Zaaijer stellte fest, dass unter 39 Fällen, bei denen über das Geschlecht Angaben vorliegen, 23 weibliche und 16 männliche Individuen befallen waren. Nach diesen Daten scheint bei den Weibern eine gewisse Disposition für den Krebs des Wurmfortsatzes zu bestehen. Wenn man aber überlegt — und diese Erwägung wird fast von allen Autoren angestellt —, dass die Krankheit meist nur gelegentlich entdeckt wird, und dass das weibliche Geschlecht, da es aus vielen naheliegenden

1) Elting, Annales of Surgery, 1903, p. 549.
2) Kolaczek, Archiv f. klin. Chirurgie, 1875, Bd. 18, S. 366.
3) Norris, Medic. Bullet. of the University of Pennsylvania, 1903, p. 334.

Gründen erheblich häufiger Bauchoperationen ausgesetzt ist als das männliche, zu solchen Gelegenheitsbefunden häufigere Veranlassung gibt, so mag diese Tatsache das Missverhältnis in den Zahlen einigermaassen erklären.

Das Alter, in dem Carcinom der Appendix gefunden wurde, schwankt in den weitesten Grenzen. Baldauf[1]) operierte ein 8jähriges Mädchen, Letulle und Weinberg[2]) ein 12jähriges Kind, J. Riddle Goffe[3]) ein 15jähriges Mädchen. Das höchste Alter finden wir in einer Beobachtung von Elting, der bei der Obduktion eines 81jährigen Mannes, der an Herzfehler gestorben war, ein 3 cm langes und 3 cm dickes Adenocarcinoma colloides fand. Bei mehr als 70 pCt. aller Fälle lag das Alter der Kranken im 3. und 4. Dezenium, und damit ist ein gewisser Gegensatz gegen das sonstige Vorkommen der Dickdarmcarcinome gegeben, die gewöhnlich zwischen dem 50. und 60. Lebensjahre zur Erscheinung kommen.

Zaaijer[4]) sucht das Auffällige dieser Befunde durch Hinweis auf folgendes zu erklären: Die meisten Fälle kamen durch Operation zur Kenntnis und nur relativ wenige wurden durch Obduktion erkannt; die Operation wurde meist auf Grund der falschen Diagnose Appendicitis gemacht. Ohne Zweifel aber wird dieser operative Eingriff viel häufiger und eher im 3. und 4. als im 5. Dezennium ausgeführt. Weiterhin aber darf nicht vergessen werden, dass fast alle bisher beobachteten Geschwülste sehr klein waren, und da wir so gar nichts über das Auftreten und die Entwicklung der malignen Darmgeschwülste wissen, ist es sehr wohl möglich, dass auch die Krebse des Dickdarms schon in viel früheren Lebensaltern der Kranken aufkeimen, aber erst bei erheblichem Fortgeschrittensein und längerem Bestehen zu Erscheinungen und damit erst zu Operationen oder zum Tode führen. Mit anderen Worten: es ist wohl möglich, dass auch die Dickdarmcarcinome sich eher entwickeln, als man allgemein glaubt, und ihre ersten Stadien wie beim Carcinom der Appendix in das 3. und 4. Dezennium fallen, so dass dann in bezug auf das Alter der Patienten beim Carcinom des Dickdarms kein Unterschied gegenüber dem der Appendix ist. Der Tatsache soll hier nur nebenher Erwähnung geschehen, dass

---

1) s. Zaaijer, p. 386.
2) l. c.
3) J. Riddle Goffe, Medical Record, 1901, p. 14.
4) l. c.

eine gewisse Analogie zwischen Carcinom der Appendix und den Krebsen im Dickdarm darin sich zeigt, dass auch vom Dickdarmcarcinom nicht allzu selten jugendliche Individuen betroffen werden.

Ueber die Dauer eines Carcinoms der Appendix wissen wir nun freilich nichts Bestimmtes; es waren ja, wie schon bemerkt, fast immer kleine Tumoren, die bisher zur Beobachtung kamen. Im übrigen ist nicht ausser Acht zu lassen, dass gegenüber den Carcinomen an anderen Abschnitten des Darmes im Wurmfortsatz eine Stelle gegeben ist, wenigstens solange der Tumor noch nicht ulceriert ist und noch nicht die Grenzen des ursprünglichen Sitzes verlassen hat, von der aus funktionelle Darmstörungen sich nicht recht geltend machen können. Gerade diejenige Folgeerscheinung, die bei Carcinomen an anderen Teilen des Intestinaltractus so frühzeitig zu deletären Wirkungen führt, die Stenosenbildung, spielt hier keine Rolle. Man kann aber noch in einem anderen Sinne diese Sedes morbi als eine gewissermaassen günstige bezeichnen, sofern hier sehr frühzeitig Symptome eintreten, die freilich nicht eindeutige sind, aber mit den Symptomen eines Leidens coincidieren, das von vielen Aerzten mit den energischsten Maassregeln, der Exstirpation bekämpft wird, ich meine die Appendicitis. Das führt mich unmittelbar auf die Besprechung der Symptomatologie des Leidens. —

Dass beginnende und junge, noch unkomplizierte Carcinome keine Schmerzen verursachen, ist aus den Beobachtungen ungezählter Krebskranker sicher. Erst wenn die Geschwulst Blutungen veranlasst oder nach Einschmelzung zu Resorption führt, oder aber durch Herantreten an sensible Nerven Schmerzen macht, oder durch Irritation sympathischer Nervenfasern Kontraktionen und Krämpfe in glatter Muskulatur auslöst, dann wird sie dem Kranken bemerkbar. Dieser Moment pflegt erst dann einzutreten, wenn der Tumor eine gewisse Grösse erlangt hat.

Für das Auftreten von Symptomen ist darum der Sitz des malignen Neoplasmas von grosser Bedeutung, weil naturgemäss, je näher die Geschwulst der Oberfläche des Körpers liegt, um so eher, mit und ohne gröbere Insulte, Blutungen und Jauchungen als Folge des Geschwulstzerfalls zutage treten. Ebenso werden natürlich krebsige Erkrankungen lebenswichtiger Organe infolge der Einwirkung auf deren Funktion und damit auch auf den Stoffwechsel durch allgemeine Erscheinungen den Verdacht eher

wachrufen, als wenn sich die Neubildung in solchen Organen einnistet, die nur minderwertige oder gar keine Aufgaben für die Körperökonomie zu erfüllen haben.

Wenn wir uns von diesen auf der Allgemeinpathologie fussenden Erwägungen leiten lassen, so wird uns klar werden, dass ein primär in dem Wurmfortsatz entstehendes Carcinom für sich keine Erscheinungen hervorrufen kann, und dass darum eine pathognomonische Semiologie des primären, noch jungen unkomplizierten Appendixcarcinoms nicht zu erwarten ist.

Aber — und dieser Punkt ist für die Symptomatologie der inneren Carcinome überhaupt von grosser Bedeutung — wächst ein Carcinom an einer beliebigen Stelle, so pflegen unabhängig vom Ort bald sekundäre Erscheinungen aufzutreten, die kurz charakterisiert, entzündliche sind, und diese entzündlichen Symptome pflegen die Aufmerksamkeit in erster Linie auf sich zu lenken. Mit anderen Worten: diese sekundären Folgen des Krebses führen oft indirekt zur Erkenntnis, wo das direkte Bild des Krebses uncharakteristisch, farblos und dunkel bliebe. Dann kommt es auf die Art, wenn man will, auf die Form der entzündlichen Erscheinungen an, und hier spielt die Sedes morbi die grösste Rolle. Wie steht es nun mit dem Carcinom der Appendix?

Jede maligne Neubildung der Appendix führt früher oder später zur Entzündung des Organs, und nach den eben dargelegten Gesichtspunkten ergibt sich damit von selbst die Tatsache, dass das klinische Bild des Appendixcarcinoms mit dem der Appendicitis identisch ist.

Wie sehr diese Annahme zutrifft, wird dadurch bewiesen, dass in der allergrössten Mehrzahl aller Fälle, die operiert sind, die Diagnose auf Appendicitis gestellt war, und zwar sind es z. B. unter den 31 Fällen, die Rolleston und Lawrence Jones zusammenstellen, 27. Es fehlt uns ja bis heute vielleicht das richtige Ohr für die feinere Nüancierung der geklagten Schmerzen. Trotzdem scheinen gewisse Differenzen in dieser Hinsicht für die Entzündung gegenüber dem Carcinom der Appendix vorzuliegen, worauf übrigens schon Norris aufmerksam macht. Während bei der Appendicitis, wenigstens der chronischen, der Schmerz meist als dumpf angegeben wird (of a dull, aching character), soll er beim Carcinom schneidend, scharf, lancinierend (sharp, cutting, lancinating) sein. Meine sehr intelli-

gente Patientin schildert den Schmerz als solchen, wie er z. B. nach Gebrauch eines starken Abführmittels auftritt. Sie lokalisierte ihn an eine Stelle im rechten Hypochondrium, dicht unter dem Rippenbogen, also in die Gegend der Uebergangsstelle des Colon ascendens in das Colon transversum, nicht an die Stelle des Proc. vermiformis. Es ist interessant in der Krankengeschichte zu lesen, wie Pat. in aller Schärfe die vom Myom ausgehenden Beschwerden von den offenbar appendikulären in ihren Angaben trennt. Ein Einfluss auf diesen Schmerz durch Ruhelage, Wärme resp. Kälte ist nicht vorhanden; vielleicht ist es von Bedeutung, dass er besonders in der Nacht auftritt, wie ich überhaupt, falls ich richtig beobachte, so oft, auch bei anderen Carcinomen, z. B. Carcinoma uteri, gefunden habe, dass gerade die Nächte durch Schmerzen gestört sind, oder ohne besondere ausgesprochene Schmerzempfindung mehr durch allgemeine Unruhe der Schlaf unterbrochen, ja oft ganz aufgehoben ist. —

Es wird in einigen Krankengeschichten erwähnt, dass ein Druck auch bei spontaner Schmerzlosigkeit heftigere Empfindungen auslöste, während eine „Défense musculaire" durchaus nicht immer wahrnehmbar war, dass beim Atemholen die rechte Bauchseite stiller gehalten wurde als die linke. Gelegentlich liest man auch von Blasenstörungen. Dass im allgemeinen bei den bisher bekannten Fällen Tumoren nicht zu fühlen waren, eher Resistenzen, diffuse Schwellungen, liegt auf der Hand; ebenso dass bei Uebergreifen des Tumors und Fortschreiten auf andere Darmabschnitte rasche Gewichtsabnahme, Kachexie, niedriger Hämoglobingehalt und dergl. sich bemerkbar machen müssen. Bislang freilich sind Fälle in diesem Stadium noch nicht gefunden. —

Wenn wir die anderen Fälle betrachten, bei denen auf operativem Wege Carcinom der Appendix exstirpiert wurde, so waren die Indikationen für die Laparotomie folgende: Hurdon[1]) operierte wegen Retroflexio uteri fixata, Jessup[2]) wegen Ovarialtumor, Elting[3]) wegen Pelviperitonitis bei dem Verdacht, dass die in seinem Falle bestehende Fistel auf Tuberkulose des Coecum beruhte, Norris[4]) wegen Retroflexio uteri und Salpingitis, und

1) l. c.
2) Jessup, Medical Record, 1902, p. 289.
3) l. c.
4) l. c.

ich selbst wegen Myom, kompliziert mit Pelviperitonitis und entzündlicher Adnexerkrankung. Es ist bezeichnend, dass in all diesen Fällen die Schmerzen, die von der chronischen Entzündung im Beckenbauchfell herrührten, nicht unwesentlich bei der Indikationsstellung mitsprachen.

Nur in einem einzigen Falle waren die Symptome so scharf, dass die Diagnose auf Carcinom der Appendix schon ante operationem gestellt wurde, es ist dies der Fall von Beger. Wie man gleich sehen wird, lagen hier exceptionelle Verhältnisse vor, die sich aber doch gelegentlich wiederholen können und darum ein Eingehen auf den Fall rechtfertigen.

Bei dem 47 Jahre alten Patienten war $3^1/_2$ Jahre vor der Operation ohne irgend welche Symptome von seiten des Peritoneums eine „Beule“ in der rechten Leistengegend entstanden, die den Kranken bettlägerig machte und eine Incision verananlasste. Es entleerte sich dabei ca. 1 l geruchlosen Eiters. Der Zustand des Kranken besserte sich, aber die Schnittwunde heilte nie wieder, sondern die Sekretion hielt an. Niemals gingen kotähnliche Massen oder fäkulent riechende Gase aus der Fistel ab. Pat. hatte nie an Verdauungsbeschwerden, besonders nie an Verstopfung zu leiden. Aus der Fistelöffnung wuchs wildes Fleisch, und innerhalb der Zeit von $3^1/_2$ Jahren entwickelte sich eine faustgrosse, geschwürige Geschwulst von unregelmässiger Gestalt, die als ein den Bauchdecken angehöriger Tumor imponierte. Eine Probeexcision eines kleinen Geschwulstpartikelchens ergab das charakteristische Bild eines Adenocarcinoms des Darms.

Nunmehr stellte Beger auf Grund folgender Erwägungen die Diagnose auf Appendixcarcinom: Es liegt ein Carcinom in einem Darmabschnitt vor (histologisches Präparat). Da aber die für die übrigen Darmcarcinome charakteristischen Erscheinungen fehlten, einmal Stenosesymptome, dann niemals Abgang von Darmgasen oder festem Darminhalt aus der Fistelöffnung zu beobachten war, so kam nur der Teil des Darmes in Betracht, der von den Ingestis nicht berührt wird und dessen Verschluss eine Unwegsamkeit des Darmes nicht zur Folge hat. Das kann aber, abgesehen von abnormen Darmdivertikeln, nur die Appendix sein. —

Um nun noch erst das Tatsächliche zu erledigen, will ich aus der Literatur referieren, welches die unmittelbaren und mittelbaren Operationsresultate waren. Die Operationen,

die zwecks Exstirpation der krebsigen Appendix vorgenommen worden sind, waren allermeist einfache Appendectomien, die in keiner Weise Abweichungen von den sonst üblichen Verfahren erforderten. Nur viermal wurde ein Stück des Coecums mitsamt der Basis des Wurmfortsatzes mitexstirpiert, weil der Prozess auch dieses Organ ergriffen hatte. Einmal wurden in dem Appendixmesenterium carcinomatöse Drüsen mitentfernt. Die ausgedehntesten Eingriffe mussten wegen der weiten Verbreitung des Krebses Elting und Waren[1]) machen, die beide das Coecum, ein Stück Colon und ein Stück Ileum mitsamt der carcinomatösen Appendix resezierten.

Unter allen bisher bekannten Operationen sind nur vier unmittelbare Todesfälle zu verzeichnen: Beger's Kranker starb am Tage der Operation, Elting's 14 Tage später, Kelly's Kranker — ich zitiere hier Rolleston und Lawrence Jones — ein 63 jähriger Mann, bei dem schon Lebermetastasen sich fanden, starb ebenso wie der Patient von Paterson[2]), bei dem gleichfalls das Coecum mitreseziert wurde. Von allen übrigen Kranken, welche die Operation überstanden, starb nur ein einziger, vier Monate nach der Operation; bei ihm hatte sich eine Adhäsion in der rechten Fossa iliaca gebildet, welche zum Darmverschluss führte. Dieser erforderte seinerseits eine erneute Laparotomie, an welcher der Kranke starb. Die Obduktion zeigte, dass ein Recidiv nicht wieder aufgetreten war[3]).

Von keinem einzigen der anderen Operierten ist es bekannt geworden, dass die maligne Neubildung nochmals zutage trat; im Gegenteil betont Rolleston, dass die von ihm operierte Patientin[4]) noch nach fünf Jahren recidivfrei war, Driessen[5]), dass seine Patientin noch $3^1/_2$ Jahre post operationem gesund war, ebenso verzeichnen noch andere Chirurgen Heilung nach 3 Jahren, $1^3/_4$ Jahren usw.

Unter diesen Umständen scheint es berechtigt, von einer ausserordentlich guten Operations- und Heilungsprognose zu sprechen, um so mehr, als ja nicht einmal alle Chirurgen in der Weise das Mesenterium der Appendix — wie ich es übrigens

---

1) Warren, Boston Medical and Surgical Journal, 1898, p. 177.

2) Paterson, Practitioner, 1903, p. 515.

3) Harte and Willson, Transactions of the American Surgical Association, 1902, p. 228.

4) Rolleston, H. D., A case of primary carcinoma of the vermiform appendix. The Lancet, 1900, Vol. 2.

5) Driessen, Ned. Tijdschr. v. Geneesk., 1905, 1ste Helft, No. 9.

nie anders tue — versorgten, dass sie es in ausgedehnter Weise mitresezierten, sondern es nur dicht an seiner Anheftung an die Appendix abbanden. Trotzdem ist es selbstverständlich besser, schon um eventuelle carcinomatöse Drüsen oder Krebskeime im Mesenterium mitzunehmen, dasselbe recht ausgiebig mitzuexstirpieren, wie es Zaaijer ausdrücklich verlangt.

Dass übrigens auch das sich selbst überlassene Carcinom der Appendix einen langsamen Verlauf haben kann, schliesse ich aus der Beobachtung Beger's, bei dessen Patienten das Carcinom schon $3^1/_2$ Jahre vor der Operation zu Erscheinungen geführt hatte. —

Das ist im grossen und ganzen das Bild, welches wir nach den bisherigen Forschungen vom Carcinom der Appendix besitzen. Wenn auch gewisse Einzelheiten, besonders bezüglich der Diagnostik noch Ergänzungen zulassen, so muss man es doch für im ganzen als ziemlich abgeschlossen ansehen. Ich möchte übrigens annehmen, dass Aufklärungen eher durch allgemeine Forschungen über das Carcinom überhaupt, als durch Einzeluntersuchung über den Appendixkrebs erbracht werden können.

II.

Es sei mir nunmehr gestattet, m. H., noch für kurze Zeit Ihre Aufmerksamkeit auf einige therapeutische Fragen zu lenken.

Es ist ohne jede Diskussion klar, dass nur allein die möglichst frühzeitige Exstirpation zur Heilung des primären Carcinoms der Appendix in Betracht kommt. Aber, so wird man einwenden, wie soll man die Indikation stellen, da doch bei diesem Leiden in kaum einem Fall bisher auf Grund einer strikten Carcinomdiagnose operiert wurde? Allein demgegenüber ist daran zu erinnern, dass alle Operationen nicht etwa aus blosser Operationslust, aus einem gewissen chirurgischen Appendixfetischismus, wenn ich so sagen darf, gemacht wurden, sondern dass ein durchaus rationelles Vorgehen hier Resultate lieferte, die darum weder als zufällige noch als willkürliche bezeichnet werden dürfen. Lesen wir nur die einzelnen Krankengeschichten nach, so erfahren wir, dass alle Formen der Appendicitis bei der carcinomatösen Degeneration des Wurmfortsatzes in Erscheinung getreten waren, dass einzelne im Stadium des acuten Anfalls, andere bei Symptomen der sogenannten chronischen Appendicitis resp. nach wiederholten Recidiven acuter Zustände wegen eines von einer acuten Appendicitis zurückgebliebenen

Residuums die Operation erheischten. Da bei Carcinom die Symptome der Wurmfortsatzentzündung sehr eindeutige sind, vor allem aber eine stete Steigerung, niemals aber einen Nachlass oder eine länger dauernde Intermission erfahren, so ergibt sich dadurch für den primären Wurmfortsatzkrebs von selbst die Richtschnur des Handelns. Selbst die eingefleischtesten Konservativen werden bei derartigen Fällen auf Grund der klinischen Erscheinungen für die Operation sein müssen, schon aus dem einfachen Grunde, weil eben die Kranken heutzutage ein weiteres Zuwarten nicht allzu lange mitmachen werden.

In meiner Monographie: Wurmfortsatzentzündung und Frauenleiden[1]) habe ich in einer Tabelle übersichtlich dargestellt, wie viele Möglichkeiten der Irrungen nach tatsächlichen Befunden bei Operationen und Nekropsien sich einstellten, in denen entzündliche Erkrankungen der Appendix angenommen waren, und ich habe weit mehr als ein Dutzend Organe und 55 verschiedene pathologische Zustände in dieser Hinsicht nennen müssen und habe dabei als sechsundfünfzigsten nicht einmal einer wichtigen Fehldiagnose, des Carcinoms der Appendix, gedacht!

Aber wie für die meisten der dort genannten Zustände bleibt es gewiss wahr, was ich damals schon sagte, dass bei dem heutigen Stande der Chirurgie in den Händen eines Geübten durch aktives Vorgehen kein Schaden angerichtet, ungezählte Male genützt wird. Man braucht sich nicht zu schämen, aus falscher Diagnose die — richtige Therapie gewählt zu haben, d. h. die hauptsächlich hier in Frage kommenden pathologischen Zustände durch Autopsie in vivo erkannt und damit den richtigen Weg zur Behandlung und Heilung gefunden zu haben.

Wie stand es nun aber mit den Fällen, in denen, wenn man so sagen darf, nur nebenher oder durch einen „Glückszufall“ die carcinomatöse Appendix entfernt wurde, z. B. in dem heute Ihnen vorgetragenen Falle? Nun, ich glaube von allen hier in Betracht kommenden Operateuren inkl. meiner Person das gewiss beneidenswerte Attribut: des blossen glücklichen Finders ablehnen zu müssen, weil derjenige, der einem als

1) Theodor Landau, Wurmfortsatzentzündung und Frauenleiden. Berlin 1904. Aug. Hirschwald.

richtig erkannten gesunden Prinzip methodisch nachgeht, logischerweise nicht nur Glück hat.

Mag übrigens ein radikaler Standpunkt in der Frage der Behandlung einer primären Appendicitis für manche immer noch diskutabel sein — für mich ist er es nicht mehr —, so liegen die Verhältnisse doch ganz anders, wenn bei einer aus sonstiger Indikation vorgenommenen Bauchoperation der Operateur sich über den Zustand des Wurmfortsatzes orientiert und dann natürlich zur chirurgischen Beseitigung eines hier vorhandenen Leidens übergeht. Die Revision dieses Organs ist für uns in unserer Klinik darum ein integrierender Bestandteil jedweder Bauchoperation geworden. Ja, die Durchführung dieses Prinzips, Uebersicht und Klarheit über den Zustand der Appendix zu schaffen — ich bemerke in Parenthese, dass bei irgend welchen Anzeichen auch die Gallenblase direkt gesehen und palpiert werden soll[1] — hat uns in letzter Zeit mehr und mehr veranlasst, den vaginalen Weg bei gynäkologischen Leiden zu meiden und nunmehr, namentlich seitdem bessere und sicherere Schnitt- und Nahtmethoden zur Vermeidung von postoperativen Hernien allgemein gegeben sind, im wesentlichen bei gegebener Indikation abdominal zu operieren.

Findet sich, um beim Thema zu bleiben, die Appendix gesund, wobei neben der Inspektion auch die Palpation des Organs geübt wird, so lassen wir sie allermeist zurück, obschon ich noch zweifelhaft bin, ob Roux nicht viel klüger und besser handelt, der bei Laparotomien jedweder Indikation zum Zweck der Prophylaxe die Appendix zu entfernen, wie er sagt, zu „stehlen" empfiehlt.

Ist aber die Appendix irgendwie makroskopisch oder palpatorisch verändert, finden sich entzündliche Stränge in ihrer Umgebung oder sind Verdickungen vorhanden, die eventuell Kotsteine sein können, oder deuten Angaben in der Krankengeschichte auf voraufgegangene endoappendicitische Prozesse, so gibt es für uns keine Zweifel: wir exstirpieren sie.

Dass man bei Laparotomien bei gynäkologischen Leiden häufig dazu Gelegenheit findet, ist zweifellos. Ich erinnere nur

---

1) Albert Vanderveer, M. D. Albany erhebt in einem Aufsatz: Report of cases of uterine fibroids associated with gallstones, The Journal of the American Medical Association vom 20. Oct. 1906, Vol. 47, No. 16, S. 1298 dieselbe Forderung.

an die Publikation von Hermes[1]), der unter 75 gynäkologischen Fällen 40mal Veränderungen am Wurmfortsatz nachweisen konnte. Wir selbst haben in diesem Jahre seit dem 1. Januar bis heute unter 205 Coeliotomien, die bei genuinen Tumoren des Uterus oder genuinen und entzündlichen Tumoren an den Adnexen vorgenommen wurden, den Wurmfortsatz 54mal exstirpiert. Darunter boten über die Hälfte schwere Veränderungen dar, einige zeigten, klinisch latente, gangränöse Entzündungen; insbesondere war bei 3 Fällen, in denen wegen grosser Myome operiert wurde, drohende Perforation der nekrotischen Appendixwand zu demonstrieren. Alle diese Patientinnen haben den Eingriff überstanden und nicht einmal hat die technisch unschwere Operation den weiteren Heilungsverlauf gestört oder gar verhindert. Daraus kann man schon erkennen, wie häufig die Kombination gynäkologischer Leiden mit Appendicitis ist.

Ich will hier nicht die ganze Frage der Aetiologie und Wechselseitigkeit zwischen Frauenleiden und Wurmfortsatzentzündung aufrollen — unbestrittene Tatsache ist, dass die Appendicitis eine sehr häufig vorkommende Krankheit ist; und da sie auch ohne Nebenbefunde so überaus frequent ist, braucht man sich nicht zu wundern, dass neben ihr so oft andere Leiden angetroffen werden. Mit und ohne Komplikationen mit anderen Krankheiten kommt sie eben vor, und darum sollen die vermuteten wie die unvermuteten, klinisch latenten, kranken Appendices Gegenstand unserer chirurgischen Aufmerksamkeit sein. Ganz besonders aber sollten die Gynäkologen, die auf Grund gewisser Symptomenkomplexe sich zu Eingriffen bei pathologischen Zuständen entschliessen, deren Dignität für viele noch zweifelhaft ist, darauf achten, ob nicht an Stelle des präsumptiven Leidens reelle anatomische Veränderungen vorliegen. Ich meine damit, dass diejenigen, die z. B. bei Retroflexio, besonders bei unkomplizierter Retroflexio operieren, auf den Zustand der Appendix achten sollen. Ich kann mit beweisenden Beispielen dienen[2]).

Wer nach diesen Grundsätzen verfährt, den äusserlich veränderten Wurmfortsatz zu exstirpieren, der wird, anfänglich

---

1) Hermes, Erfahrungen über Veränderungen des Wurmfortsatzes bei gynäkologischen Erkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 68.

2) Uebrigens möchte ich betonen, dass gelegentlich auch nach der anderen Richtung Irrtümer vorkommen, d. h. dass allein die kranke Appendix exstirpiert wird, gynäkologische Leiden aber nicht beachtet und z. B. Pyosalpingen zurückgelassen werden.

namentlich, Ueberraschungen über den inneren Zustand des Organs erleben. Darum kann man nicht energisch genug gegen den Standpunkt ankämpfen, der in der Debatte über die Appendicitisfrage neulich in dieser Gesellschaft von Olshausen[1]) geltend gemacht worden ist. Olshausen sagt: „Wohl findet man öfter den Processus adhärent, aber meistens dabei ganz gesund, so dass nichts nötig ist als die Adhärenz zu trennen." Nun, demgegenüber kann ich nur auf die Tatsache hinweisen, dass über die Veränderungen der Appendix am unaufgeschnittenen Präparat nichts auszusagen ist. So wie es wahr ist, dass wir über die qualitativen Veränderungen des Proc. vermiformis beim uneröffneten Leibe nichts wissen, ebensowenig ist es uns oft möglich, über das Organ Angaben zu machen, bevor nicht seine Innenwand inspiziert ist.

Statt vieler theoretischer Auseinandersetzungen über die pathologische Anatomie des Organs und im Hinweis auf die Debatte dieser Gesellschaft sei es mir gestattet, kurz einen Fall zu erwähnen, der die Unmöglichkeit beweist, über den Zustand des Wurmfortsatzes anders als durch Untersuchung des aufgeschnittenen Präparats ins Reine zu kommen.

Wenige Wochen, nachdem ich die carcinomatöse Appendix exstirpiert hatte, operierte ich eine 31 jährige Frau, E. T., bei der eine leicht zu diagnosticierende Tubargravidität der rechten Seite zur Operation zwang.

Patientin schwer herzleidend, hat einmal geboren, einmal abortiert. Letzte Regel am 16. Juni. 6 Wochen später Blutung, die bis heute, 17. IX., anhält. Vor 14 Tagen Auskratzung von anderer Seite.

Seit einem Jahr Verstopfung; nur durch Abführmittel und Klysmen war Stuhl zu erzielen. Häufiges Druckgefühl über dem Magen. Auf der rechten Seite des Leibes, an einer Stelle, die sie selbst nicht immer finden konnte, hatte Patientin, wenn sie sich berührte, Schmerzen, „wie wenn sie mit Nadeln gestochen würde".

Status gynaecolog.: Uterus nach vorn und links, rechts und hinter ihm, auch etwas nach der linken Seite herüberreichend eine elastische, unregelmässige, über faustgrosse Masse von charakteristischer Hämatocelenconsistenz.

Die abdominale Coeliotomie am 19. IX. 1906 bestätigte,

1) Berliner klin. Wochenschr., 1906, No. 32, S. 1036.

dass es sich um rechtsseitigen Tubarabort und peritubares Hämatom handelt.

Die Appendix, welche an ihrer Spitze an dem Blutsack der graviden Tube adhärent ist, wird mitexstirpiert. Glatter Verlauf. Patientin wird am 1. X. geheilt entlassen.

Hören wir das Protokoll des Anatomen (Dr. L. Pick):

Tubarabort. Appendicitis purulenta mit Periappendicitis. Appendix 5 cm lang, an der Aussenfläche mit Adhäsionsresten besetzt. An der Spitze 0,5 cm dicke Verdickung. Im Lumen, abgesehen von dem distalen Teil, nichts Besonderes, speziell kein Inhalt. Die Schleimhaut ist blass, gelbbräunlich, glatt. Gegen den unteren, knopfförmig verdickten Teil besteht vollkommener Abschluss. Die Sonde durchdringt gewaltsam die Abschlussstelle, und es schiessen einige Tropfen dicken, gelben Eiters hervor. Nach Eröffnung sieht man hier ausser einigen weiteren Eitertropfen die Mucosa gerötet und geschwollen, das Lumen wenig dilatiert. Die Rötung des Bauchfellsüberzuges und die Adhäsionsbildung aussen ist am stärksten an dem distalen Abschnitt.

Dieses Beispiel, das sicherlich keinen Anspruch auf Originalität oder Seltenheit hat, bringe ich nur, um von Neuem zu beweisen, dass die Appendicitis in mehr als einer Hinsicht den von Dieulafoy urgierten Namen: „Cavité close“, „Vase clos“ verdient, weil sie tatsächlich wie eine Pandorabüchse allerlei unberechenbare Schicksale in sich birgt.

Auch der oben mitgeteilte Fall von Carcinom der Appendix zeigt es, und wir glauben darum ein Recht zu haben, wenn wir die generelle Forderung aufstellen: bei jeder Laparotomie ist der Zustand der Appendix zu kontrollieren und in jedem Falle, in dem sie makroskopische oder palpatorische Zeichen von Veränderungen zeigt oder in denen die Anamnese auch nur im entferntesten auf eine vorangegangene Erkrankung hinweist, ist sie ohne Zögern zu exstirpieren. Denn die Exstirpation bedeutet, wenn es sich um die Appendix handelt, in keinem Falle eine Verstümmelung.

XXIV.

Ueber einen Blasenstein mit Wachskern, Krankengeschichte und Beitrag zur Frage der diagnostischen Verwendung der Röntgenstrahlen bei Harnkonkrementen.

Von

Dr. Alfred Rothschild-Berlin.

Ich erlaube mir, Ihnen einen Patienten nach seiner Heilung vorzustellen, nicht wegen der Therapie, der Sectio alta, die ich an ihm ausgeführt habe; an der Operation an und für sich war nichts Bemerkenswertes, sondern wegen einiger ungewöhnlicher Momente des Krankheitsbildes und wegen der Röntgenaufnahmen des Falles.

Dieser junge Mann wurde, nachdem sein Leiden ca. 1 Jahr gedauert hatte, von auswärts zu Herrn Geh.-Rat. Fürbringer gebracht; Herr Geh.-Rat Fürbringer hatte die Freundlichkeit, den Fall sofort an mich zu senden mit dem besonderen Hinweis auf die aussergewöhnlichen Schmerzen des Kranken, die in selten heftiger Weise einen excessiven Fall einer Cystitis dolorosa darstellten. Als dann der Patient zu mir gebracht wurde, bot er ein Bild des Jammers.

Die Anamnese war folgende: Die Angehörigen des 21jährigen Patienten sind gesund, keine Tuberkulose in der Familie, zwar habe der Patient mit 9 Jahren „an der Lunge etwas“ gehabt, sei aber sonst nie krank gewesen, bis Oktober 1905 im Anschluss an ein Bad Schmerzen beim Urinieren aufgetreten seien. Eine gonorrhoische Infektion hatte zuvor nicht stattgefunden. Vermehrter Harndrang, stechende Schmerzen in Blasengegend und Harnröhre stellten sich nach dem Bade ein

und diese Beschwerden steigerten sich, obwohl mehrere Aerzte nacheinander im Laufe der Monate das Leiden behandelten, immer mehr und trotz ständigen Morphiumgebrauchs zu unerträglicher Höhe. Patient war absolut bettlägerig, der Urin ging zuletzt unaufhörlich von selbst ab, war ständig eitrig und zuweilen blutig; in den letzten Tagen sei auch Fieber dagewesen, Blut tropfenweise aus der Harnröhre, und nach dem Stuhlgang auch aus dem After gekommen.

Der Befund am 12. Septemer 1906 war folgender: Grosser, schlanker, sehr anämischer Mensch in elendestem Ernährungszustand, in einemfort stöhnend; das Gehen ist ihm unmöglich, er krümmt sich zusammen, presst sich die Hände an die Dammgegend, klagt über schneidenden Schmerz daselbst, der Urin geht fortwährend von selbst ab. Die Perkussion und Auskultation der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts Abnormes, nur die Herztöne sind nicht ganz rein. Die Palpation der Nieren- und Blasengegend erbringt keinen besonderen Befund. Der Kranke wurde von mir sofort in meine Privatklinik aufgenommen, zunächst mit Narcoticis exspektativ 2 Tage behandelt und der Befund in dieser Zeit wie folgt ergänzt: Jacques' Patent-Nelaton-Katheter No. 7 passiert die Harnröhre glatt. Es entleeren sich bei der ersten Katheterisation ca. 20 ccm trüben, eitrigen Urins; es lassen sich aber nicht 30 ccm Borsäurelösung in die Blase einbringen. Die wiederholt gesammelte 24stündige Urinmenge ist normal, ca. 1300—1400 ccm. Der Urin enthält 1 pM. Albumen (Essbach), ist sauer, mikroskopisch finden sich nur Eiterzellen und frische rote Blutkörper, keine nephritischen Elemente, keine Tuberkelbacillen.

Während der ferneren klinischen Beobachtung zeigte sich kein Fieber. Am Damm und den verhältnismässig gering entwickelten äusseren Genitalien war weder etwas Abnormes zu sehen noch zu palpieren. Am After war Pat. immer blutig, aber es war äusserlich nichts Besonderes zu sehen, weder Prolaps der Schleimhaut noch Venektasien, auch bei der rectalen genauen Digitaluntersuchung nichts zu finden. Die Prostata war weich und klein. Die Resistenz der hinteren Blasenwand für den im Rectum tastenden Finger etwas fest. Pat. klagte auch im Bett über das permanente Brennen und den schneidenden Schmerz am After, am Damm und in der Harnröhre, drückte sich beide Hände stets stöhnend gegen den Penisrücken und ein Tuch gegen den Damm und heulte beim Stuhl und beim Urinieren laut auf. Per clysma wurden, wie zu er-

warten war, sehr harte Kotballen entleert. Ich selbst konstatierte, dass post defaecationem frisches, rotes Blut tropfenweise aus dem After quoll.

Dass eine Konkrementbildung da war, ergab sich gleich anfangs durch die rauhe Kontaktempfindung, die ein durch die Harnröhre eingeführter elastischer Seidenkatheter in der Hand erzeugte. Die Einführung eines Metallinstrumentes war unmöglich, weil trotz gleichzeitiger lokaler Anästhesierung der Urethra (2 proz. β-Eucain) und des Rectums (10 proz. Antipyrinlösung) und gleichzeitiger subcutaner Morphiuminjektion (0,03) der Pat. stets aufschrie, sobald ein Metallinstrument die Urethra berührte. Dieser standhafte Schmerz war ja sicherlich in diesem Grad keine in der Urethra, d. h. peripher entstehende, sondern eine central ausgelöste Empfindung, aber sie musste zunächst berücksichtigt werden. Die Narkose wurde wegen des Herzens und wegen des elenden Kräftezustandes auf später verschoben.

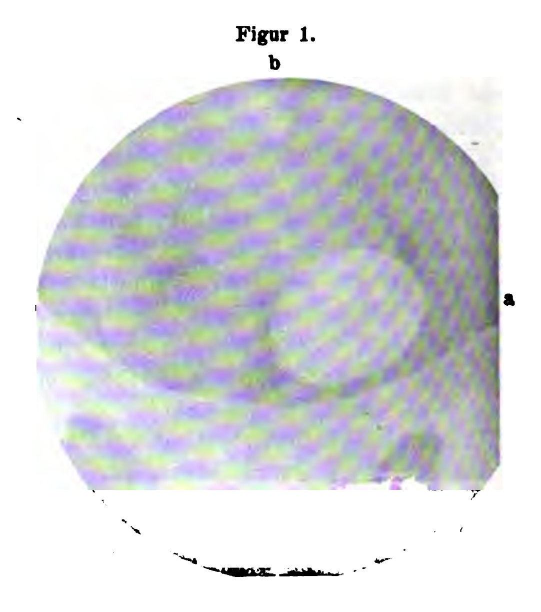
Die Behandlung während der ersten 14 Tage bestand in täglich öfteren Blasenspülungen und innerlich Morphium und Borovertintabletten, 4—6 Stück täglich (à 0,5), einem Präparat, das Mankiewicz vor kurzem mit Erfolg in die Harntherapie eingeführt hat. Die Kontinenz der Blase besserte sich so, dass Pat. nach 6 Tagen 2 Stunden den Urin zurückhalten konnte, nach 14 Tagen sogar 4—5 Stunden. Die Blasenkapazität stieg in dieser Zeit bis auf 270 ccm, der Urin wurde heller, und schliesslich war er anfangs Oktober dieses Jahres ganz klar, enthielt nun kaum eine Spur Albumen. Aber eine Ende September in derselben Weise wie oben angegeben, mit Morphium und Lokalanästhesie versuchte Kystoskopie musste aus dem Grund der unüberwindlichen Hyperästhesie des Patienten wieder unterlassen werden. Trotz der Besserung der Funktion, der Kapazität der Blase und des Urins änderte sich die Schmerzhaftigkeit des Zustandes, auch trotzdem der Kranke, wie in seiner Heimat, auch jetzt ständig im Bett lag, nur so viel, dass Pausen mit verhältnismässiger Ruhe abwechselten mit Schmerzparoxysmen, die besonders beim Stuhl und der Miktion in entsetzlicher Weise bestanden. Auch die Blutung post defaecationem verschwand nicht, obwohl die Stuhlregulierung gut war.

Diese beiden beständigen Symptome des Krankheitsbildes schienen mir mit der Annahme eines gewöhnlichen Konkrementes nicht ganz erklärt. Ich kam auf die Idee, ob Pat. vielleicht einen die Blasenwand verletzenden Fremdkörper sich eingeführt

haben könnte, und so forschte ich ihn aufs Geratewohl unter vier Augen aus, und erfuhr nun schliesslich, dass er allerdings wenige Wochen vor dem ominösen Bade sich masturbationis causa etwas eingeführt hatte. Er beschrieb es so: an einem Gummischlauch befestigte er ein Stück eines spiraligen Wachsstockes, indem er es hineinknetete in das Lumen des Schlauches und steckte diesen Apparat in die Harnröhre hinein; als er ihn herauszog, war das Wachs nicht mehr daran. Dem zuerst nach den ersten Harnbeschwerden konsultierten Arzt hatte er es berichtet; da derselbe aber keinen Wert darauf legte, hatte er weiter nicht daran gedacht.

Nun liess ich ein Röntgenbild der Blase durch Kollegen Immelmann machen, das im Original vorzüglich gelungen, in Fig. 1 hier wiedergegeben ist. Ausser einem grossen, runden,

Figur 1.



scharfen Steinschatten (a), sieht man hinter und über demselben einen zweiten, schmalen, auch scharfen Schattenfleck (b). Auf der Originalplatte war ausserdem bemerkenswert die beinahe plastisch deutliche Darstellung der hypertrophischen Muskeltrabekel der Blasenwand. Noch innerhalb des Gebietes dieser Muskeltrabekelabbildung lag der zweite, kleine Schatten eines Fremdkörpers, und somit schien ein zweiter Fremdkörper in der Blase zu sein

und das Röntgenbild den Befund zu ergänzen und zu erklären. Eine darauf in Chloroformnarkose vorgenommene Kystoskopie ergab aber nur einen sehr grossen Stein und keine Erklärung für den zweiten, kleineren Fleck des Röntgenbildes. Ich machte darauf in gemischter Aether-Chloroform-Narkose die Sectio alta, entfernte den grossen runden Stein, der tief in einer Schlucht des Blasenbodens eingebettet, sich nicht leicht entwickeln liess, fand aber trotz genauester Requisition in der Blase keinen zweiten Fremdkörper, auch sonst nichts, was dem zweiten, länglichen Fleck des Röntgenbildes entsprechen konnte. Ich nähte die Blase in Etagen mit Catgut vollständig zu, legte Verweilkatheter durch die Urethra; die Muskulatur und Fascie wurden mit Catgut, die Haut mit Seide genäht, ein kleiner Jodoformtampon wurde in den unteren Wundwinkel gelegt, aber am nächsten Tage entfernt. Die Wunde heilte gut per primam intentionem in 3 Wochen vollständig zu. Der Patient ist, wie Sie sehen, geheilt. Die Urinentleerung und die Stuhlentleerung ist normal, kein Blut mehr seit der Operation post defaecationem vorhanden. Eine vor 2 Tagen ohne ein Anästhetikum glatt durchgeführte und schmerzlos ertragene Kystoskopie hat ausserdem bewiesen, dass die Blase keinen abnormen Inhalt mehr hat.

Der Stein wiegt 44 g, ist von der Form und Farbe einer mittelgrossen, ovalrunden Kartoffel, graubraun, von rauher Oberfläche; sein grösster Umfang ist 13 cm, sein grösster Längsdurchmesser 5 cm, sein grösster Breitedurchmesser 3 cm. An einem Pol schaut ein ca. 1½ mm langes, kielrundes Stäbchen, ca. 2 mm dick, heraus (cf. Fig. 2, a).

Es ist anzunehmen, dass die Blasenwand diesen grossen Stein allseitig umklammert hielt, zurzeit, als dieselbe bei Beginn der klinischen Beobachtung in ihrem hochgradigen Krampfzustand keine nennenswerte Kapazität zeigte. Es erklären sich durch die unerwartete Grösse des Steines, epikritisch betrachtet, schliesslich auch die übrigen Symptome, die rektale Defäkationsblutung und die ungewöhnliche Schmerzhaftigkeit bei dem neurasthenischen, elenden und sicher auch masturbatorisch sehr geschwächten, kranken jungen Menschen.

An dem schönen Röntgenbild des Steines selbst, Fig. 2, das Kollege Immelmann nach der Operation aufnahm und das er mit dem ersten Bild zusammen schon in einer der Sitzungen der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins“ demonstriert hat, erkennen Sie gut die schicht- und schalenweise Apposition der

Figur 2.

a



Steinmassen um den Kern. Dieser Kern ist hier im Gegensatz zu sonstigen grossen Steinen viel heller als die Schalen, und ebenso hell ist der Schatten des am Pol herausragenden Stäbchens. So entspricht dieses Bild den Erklärungen des Patienten über das eingeführte Wachskerzchen, welches wohl hier als Kern des Konkrementes durchlässiger ist für die Röntgenstrahlen als letzteres selbst.

Dass diese Erklärung stimmt, erkennen Sie hier an dem Durchschnitt des Steines, in dessen Mitte das glänzende, gelbe, geknetete Wachs in der Grösse des Querschnittes einer kleinen Pflaume liegt, ein prachtvolles Bild darstellend in den Schalen der weissen Steinschichten (Fig. 3 gibt eine photographische Abbildung des durchschnittenen Steines wieder).

Figur 3.



Nach der chemischen Untersuchung sind diese Steinschichten phosphorsaures Ammoniak und Magnesia und etwas Kalkkarbonat. Diese Steinsorten sind bekanntlich weniger durchlässig für Röntgenstrahlen, wenn die Steine grössere Formen haben. Wie verschieden aber die Durchlässigkeit der Röntgenstrahlen im allgemeinen bei Harnkonkrementen ist, erkennen Sie an dem Röntgenbild, das ich bei dieser Gelegenheit mit Erlaubnis Sr. Exzellenz des Herrn Vorsitzenden noch zeigen will (Fig. 4). Sie finden hier die Röntgenbilder dreier verschiedener kleiner Steine nebeneinander. Die Originalsteine aus meiner Sammlung erlaube ich mir nachher herumzureichen. Die Idee dieser Nebeneinanderstellung im Röntgenbild stammt von Kollegen Immelmann, dem ich an dieser Stelle gleichzeitig für seine Mühe und die gelungenen Bilder danke.

Figur 4.

a b c



Zunächst dieser erste Stein, ein aus Phosphaten bestehender, rauher, kleiner, ovaler Stein ist auf dem am Menschen selbst aufgenommenen Röntgenbild nicht zu finden gewesen. Erst die von mir gemachte Nephrotomie hat ihn als die Ursache von schweren, mehrjährigen Koliken und Nierenblutungen bei der Patientin, einem jungen Mädchen, ergeben, von denen das Mädchen seitdem geheilt ist. Hier sehen Sie ihn jetzt im Röntgenbild (Fig. 4, a) und erkennen an dem Bild die Form des Gerüsts seines inneren Aufbaues. Diese durchsichtigen Gerüstfäden im Bild machen begreiflich, warum das sonst dunkle Schattenbild des Steines durch den Schatten des menschlichen Körpers hindurch im Nierenbecken nicht deutlich differenziert wurde.

Der nächste Stein ist im Original ein gelblichbrauner,

glatter, kleiner Nierenstein von etwas ungewöhnlicher Form wegen des gebogenen Ausläufers, der wohl in den Ureter ragte. Das Röntgenbild desselben gibt einen so matten Schatten (Fig. 4, b), dass es einleuchtet, dass derselbe im Menschen mit Röntgenstrahlen nicht hätte nachgewiesen werden können, trotzdem derselbe seinem Besitzer in der linken Niere Kolikschmerzen gemacht hatte. Die Differenz zwischen dem Schatten des Steines und demjenigen der Nierengegend des menschlichen Körpers wäre zu gering.

Das dritte Bild zeigt einen sehr intensiv dunklen Schatten (Fig. 4, c) eines kleinen Oxalatsteines. Das Original zeigt eine ringförmige, heller gefärbte, schmale, bandartige Gürtelzone, die deutliche Spur der Einschnürung durch die Ureterwand. Der intensive Schattenfleck eines derartigen Oxalatsteinchens würde ohne Zweifel auch im Menschen auf dem Röntgenbild erscheinen als scharfer Fleck.

Bei positivem Ausfall sind die Röntgenphotographien ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel bei Nierensteinen. Grössere Steine lassen sich fast immer heute so nachweisen. Wie es bei kleinen Steinen sich verhält, zeigt obiges Bild. Bei den Uretersteinen, also auch zumeist kleinen Steinen ist aber auch das Erscheinen des Steines auf dem Röntgenbild nach den bis heute bekannten Erfahrungen noch kein absolut zuverlässiges, diagnostisches Hilfsmittel. Klassisch rein wäre der Beweis eines Uretersteines durch ein Röntgenbild wohl nur dann, wenn gleichzeitig eine zuvor in den betr. Ureter eingeführte Sonde aus geeignetem Material auf dem Röntgenbild einen Schatten zeigte, der gerade zu dem als Ureterstein aufzufassenden Fleck hinzieht. Andernfalls können nach den Erfahrungen von Albers-Schönberg 13 verschiedene Möglichkeiten vorliegen, dass Flecke infolge von anderen, kalkhaltigen Gebilden des Beckens und der Unterbauchgegend im Röntgenbild erscheinen und zu Verwechslungen Veranlassung geben. In bezug auf Blasensteine, die übrigens nach Albers-Schönberg's Erfahrungen im Röntgenbild oft nicht leicht von Uretersteinen zu unterscheiden sind, zeigt uns das oben gegebene Bild unseres beschriebenen Falles, wie schön und deutlich Blasensteine nachgewiesen werden können; aber es zeigt zugleich auch besonders deutlich, dass ausserdem Schattenflecke im Bild sein können, die irre führen. Ich habe bei dem jungen Mann jetzt nach seiner Heilung eine neue Röntgenaufnahme durch Herrn Dr. Immelmann machen lassen und auf derselben

den zweiten, scharfen, länglichen Fleck nicht mehr gefunden. Es ist danach anzunehmen, dass es sich um das Bild eines nun verschwundenen, sogenannten Kotsteines gehandelt hat. Der Schatten im ersten Röntgenbild war an sich nicht schwächer und nicht diffuser als der grosse Steinschatten daneben gewesen; er stimmte mit keiner der Beschreibungen der 13 Möglichkeiten von Flecken vollständig überein, die nach Albers-Schönberg durch kalkhaltige Gebilde im Becken und Unterbauchraum entstehen können. Es ergibt sich aus dieser Erfahrung, dass wiederholte Aufnahmen unter Umständen nötig sein werden, um sichere diagnostische Schlüsse aus derartigen Röntgenbildern zu entnehmen.

XXV.

Ueber Acokanthera Schimperi als Mittel bei Herzkrankheiten.

Von

L. Lewin und E. Stadelmann.

I. Die Chemie und Pharmakologie der Acokanthera-Arten und des Ouabains.

Von

L. Lewin.

1. Geschichte und Chemie der Acokanthera-Arten und des Ouabains.

M. H.! Der Kampf gegen die Funktionsstörungen des Herzens wurde in den letzten Jahrzehnten mit besseren Hilfsmitteln als den früheren geführt. So erfuhr die Erforschung der Wirkungsbreite der Digitalis eine Förderung, und die therapeutische Leistung konnte vergrössert werden durch Herstellung wirksamster Inhaltsstoffe dieser Pflanze. Chemische mit pharmakologischer Arbeit vereint haben dazu beigetragen, in vielen Fällen schwer leidenden Herzkranken ergiebigere Linderung ihrer Qual zu verschaffen als dies bisher möglich war. Indessen ist hier, wie leider auch auf den meisten anderen Gebieten der arzneilichen Therapie, das Können begrenzt. Da der Mensch keine invariable. Konstante ist, auf die ein arzneilicher Einfluss immer in demselben Sinne und in der gleichen Stärke einwirkt, und da besonders die Unterschiede in dem Umfange und der Schwere einer Funktionsstörung des Herzens von Individuum zu Individuum tatsächlich, wenn auch nicht immer unserem Erkenntnisvermögen zugänglich, wechseln, so kommt es, dass auch die besten Digitalispräparate und die sorgfältigste Anwendung nicht immer den ganzen gewünschten Erfolg eintreten, und nicht selten

sogar jeden Nutzen für das Herz selbst und für die Abhängigkeitsleiden der Herzstörung vermissen lassen.

So musste man logisch, da die Chirurgie noch nicht soweit ist, und in absehbarer Zeit nicht dahin gelangen wird, auf blutigem Wege z. B. eine Stenose der Mitralis zu beseitigen, nach anderen Stoffen Umschau halten, die, mit digitalisartiger Wirkung versehen, bei dieser oder jener Individualität das leisten könnte, was die Digitalis zu leisten nicht vermochte. Die chemisch-synthetische Forschung hat bisher auf dem Gebiete der Herzmittel kaum noch Anfänge von Bestrebungen erkennen lassen, obschon auf diesem Wege, meiner Ueberzeugung nach, Erfolge zu erwarten sind. Es blieb nur übrig, sich der Erforschung von Pflanzen zuzuwenden, von denen gewisse zufällige, volksempirische oder toxikologische Erfahrungen eine Einwirkung auf die Herzfunktionen hat erkennen lassen. Ich brauche z. B. nur daran zu erinnern, wie die Herzwirkung des Strophantus durch Zufall erkannt wurde, wie die Volkserfahrung in dem gewöhnlichen Besenginster oder in der Maiblume oder im Krötengift die Herzfunktion beeinflussende Faktoren fand, und wie die Beobachtung von Vergiftungen von Tieren und Menschen mit dem, Digitalisstoffe enthaltenden, Oleander oder mit Helleborus in diesen Pflanzen wirksame Substanzen hat erkennen lassen, welche die Herzarbeit ändern können.

Eine nicht unwesentliche Bereicherung des Wissens auf diesem Gebiete lieferten die Untersuchungen von Pfeilgiften, die in nicht unbeträchtlichen Mengen von tropischen Völkern auch heute noch benutzt werden. Sie lehrten, dass die grössere Zahl derselben Herzgifte darstellen, die im Sinne der Digitalis ihre Wirkung entfalten. Damit war die Möglichkeit gegeben, diese Stoffe für die Therapie nutzbar zu machen.

Bisher sind jedoch diese Anregungen von der Klinik nur selten in die Tat umgesetzt worden. Dies war besonders in bezug auf eine Pflanze zu bedauern, die nach der chemischen, pharmakologischen und toxikologischen Seite gut durchforscht worden ist, nämlich die Acokanthera, die zu der Familie der Apocynacae gehört. Dieser Baum findet sich hauptsächlich im östlichen Teil des afrikanischen Kontinents, und zwar, wie es scheint, vom Niassa-See an nordwärts in den deutschen und englischen Besitzungen, sowie reichlich in Abessinien, z. B. zwischen Zeila und Harrar oder bei Filfil auf der Route Massaua-Keren, und reichlich im Ahlgebirge im Somalilande. Er

ist in der Steppe um den Kilimandscharo nach den Beobachtungen von Merker und Anderen nicht selten. Die plump geformten Bäume sehen ungemein starr, wie aus Holz geschnitzt, aus. Ihre massiven kugligen Laubkronen heben sich, nach der Schilderung von v. Höhnel, auf den nur $1^1/_2$—$2^1/_2$ m hohen gedrungenen Stämmen rein und scharf von der gelben Steppe ab. Fast alle sind von derselben Grösse und haben scheinbar wohl einen dicken Stamm, der jedoch in Wirklichkeit aus vielen dünnen, gewundenen Stämmchen zusammengesetzt ist, die wie Rebenstöcke aussehen. Die Blätter sind klein, steif, die Blüten den Fliederblüten ähnlich, rosa oder weisslich gefärbt und liefern einen aromatischen Duft.

Es gibt von ihm zweifellos verschiedene Arten. Die am längsten bekannte ist die Acokanthera Schimperi. Eine andere Art wurde von Schweinfurth als Acokanthera Deflersii bezeichnet. Neuerdings fasste man alle in den genannten Gebieten vorkommende Arten ohne jede erkennbare Berechtigung als Acokanthera abessinica zusammen.

Alle giftigen Arten besitzen ein bitterschmeckendes Prinzip. Diejenigen, die ein solches nicht besitzen, werden nach meinem Vorschlage jetzt zu dem Genus Carissa gerechnet.

Die Giftwirkungen der Acokanthera sind schon vor fünfzig Jahren, auch experimentell, untersucht worden. Aber erst Arnaud gelang es 1888, aus dem Holze einer unbekannten Acokanthera-Art ein kristallinisches Glykosid, Ouabain, darzustellen, das er bis in die Neuzeit hinein chemisch weiter untersucht hat. Im Verlaufe meiner Forschungen über Pfeilgifte konnte ich, durch die Güte meines Freundes Georg Schweinfurth in den Besitz genügenden Pflanzenmaterials aus Erythraea gelangt, auch zum ersten Male botanisch bestimmte Acokanthera-Arten, und zwar die Acokanthera Schimperi und Acokanthera Deflersii untersuchen und darüber 1893 Mitteilungen machen. Diese Untersuchungen habe ich bis in die letzte Zeit fortgesetzt, zumal mir durch Herrn Hauptmann Merker, dem erfolgreichsten Erforscher der Masai, von der Station Moschi in dankenswerter Weise Acokantheraholz übersandt wurde[1]).

Nur über das Stamm- und Zweigholz dieser Pflanze werde ich Ihnen meine Erfahrungen mitteilen. Ich stellte daraus ein

---

1) Der Name dafür ist „Ol moriyoi."

amorphes Glykosid dar, von dem ich als zuverlässige Reaktion angab, dass es, in concentrierter Schwefelsäure gelöst, eine besonders starke, prächtige Fluorescenz in Grün erkennen lässt und das sich von dem kristallinischen Ouabain von Arnaud in folgenden Eigenschaften unterscheidet bzw. damit übereinstimmt:

Ouabain, kristallinisch (Arnaud).	Ouabain, amorph (Lewin).
Schmeckt nicht bitter.	Schmeckt bitter.
Ist wenig in kaltem Wasser löslich.	Ist reichlich in kaltem Wasser löslich.
Drehung $[\alpha]_D = -34°$ für eine Lösung in heissem Wasser. Später wurde für eine 1proz. Lösung $[\alpha]_D = -30{,}6°$ angegeben.	Drehung $[\alpha]_D = -32°$ für eine 2proz. kalte wässerige Lösung.
Schmilzt bei 180° C.	Bläht sich bei 180° C.
Hat die prozentische Zusammensetzung $C_{30}H_{46}O_{12}$, $7\,H_2O$.	Hat die prozentische Zusammensetzung $C_{30}H_{48}O_{13}$.
Wird aus Lösungen durch Tannin gefällt.	Wird aus Lösungen durch Tannin gefällt.
Gibt, in conc. Schwefelsäure gelöst, eine nur langsam sich entwickelnde schwache Fluorescenz in Grün.	Gibt, in conc. Schwefelsäure gelöst, eine schnell entstehende und starke Fluorescenz in Grün.

Eine erneute, im letzten Jahre vorgenommene Darstellung des Glykosids nach dem von mir angegebenen, etwas modifizierten Verfahren, bei dem nunmehr die Anwendung von Wärme zum Einengen der alkoholischen oder wässerigen Auszüge des Holzes von Acokanthera Schimperi und Acokanthera Deflersii durch das Vacuum ersetzt wurde, lieferte mir ein Produkt, das sich wie mein erstes Produkt verhielt. Mit ihm hat bereits Herr Stadelmann Versuche an Herzkranken angestellt.

Analyse des bei 104° getrockneten Ouabains.

0,1578 g Substanz lieferten: 0,3328 CO_2 und 0,1133 H_2O.

	Berechnet für $C_{30}H_{48}O_{13}$	Gefunden I	Gefunden II (frühere Analyse)
C . .	= 58,4 pCt.	57,52 pCt.	58,32 pCt.
H . .	= 7,8 „	7,98 „	8,01 „

Diese Zusammensetzung entspricht der von Fraser für sein kristallinisches Produkt angegebenen.

In welchem Verhältnis das kristallinische zu dem amorphen Ouabain steht, liess sich noch nicht feststellen. Vielleicht ist es ein ähnliches wie zwischen dem kristallinischen Digitoxin und dem amorphen Digalen, die sich nach einer kürzlich von Cloetta gemachten Feststellung nur durch das Molekulargewicht voneinander unterscheiden. Cloetta ist auch der Ansicht, dass das Digalen das Digitoxin in dem Zustande darstellt, in dem es sich in den frischen Digitalisblättern findet. Diese Annahme könnte auch für das amorphe Ouabain des Acokantheraholzes in seiner Beziehung zu dem kristallinischen Ouabain zutreffen.

Nach mir sind die Acokanthera und daraus bereitete Pfeilgifte öfter untersucht worden. Diejenigen Untersucher, die ein amorphes Prinzip als wirksames darstellten, haben, wenn sie ihm auch neue Namen gaben, wahrscheinlich nichts anderes in Händen gehabt als mein amorphes, durch Fällung mit Aether aus der alkoholischen Lösung herstellbares Ouabain. Das optisch inaktive Acokantherin von Faust ist meiner Meinung nach amorphes Ouabain in unreinem Zustande. Aus dem gleichen mir durch das Museum für Völkerkunde in Berlin zur selben Zeit wie Faust zugegangenen Pfeilgift aus der Hinterlassenschaft des Oberleutnants v. Wulffen habe ich ein optisch aktives, die Schwefelsäure - Fluorescenzreaktion lieferndes amorphes Ouabain dargestellt und die Publikation unterlassen, weil dadurch nichts Neues gesagt werden konnte[1]). Auch das aus dem Acokantheraholze von Brieger und Diesselhorst gewonnene amorphe Glykosid Abyssinin scheint mir identisch mit meinem amorphen Ouabain zu sein, und dasselbe gilt von dem Carissin, einem amorphen, in Wasser löslichen, bitter schmeckenden Glykosid aus Carissa (Acokanthera) ovata. Da-

1) Viele andere ostafrikanische Pfeilgifte, die ich zum Teil in grösseren Mengen erhielt. z. B. durch die Güte des Herrn Staudinger, Mitglieds des Kolonialrats von den Waschamba und Waparo, durch Herrn Grafen Goetzen, Gouverneur von Ostafrika von Stämmen, mit denen er auf seiner grossen Reise in Berührung kam, durch Herrn Leibarzt, Stabsarzt Dr. Widenmann sowie von Herrn Prof. Volkens und Herrn Hauptmann von der Marwitz von den Stämmen im Kilimandscharogebiet und durch andere Forschungsreisende und Freunde der Aufklärung der wichtigen Frage der Pfeilgifte enthielten ausnahmslos Ouabain mit seinen charakteristischen Eigenschaften. In absehbarer Zeit werde ich in der Lage sein, eingehendere Belege hierfür zu geben.

gegen halte ich das kristallinische Acokantherin von Fraser und Tillie für ein reines, mit meinem amorphen Ouabain vielleicht isomeres Produkt.

Soweit es sich nach dem bisherigen Material beurteilen lässt, kommen demnach in den giftigen Acokanthera-arten zwei einander sehr nahestehende Glykoside vor: das kristallinische und das amorphe Ouabain.

Ich halte die Meinung für durchaus irrtümlich und unbeweisbar, dass ein amorphes Glykosid, weil es amorph ist, nicht den Anspruch auf Reinheit und Einheitlichkeit erheben darf. Das von mir dargestellte Produkt halte ich für ebenso rein wie das kristallinische.

Schon der erste Untersucher der Acokanthera war der Meinung, dass das Ouabain identisch sei mit dem Glykosid Strophantin aus Strophantus glaber von Gaboon. Neuerdings fand man auch die chemische Uebereinstimmung eines kristallinischen Strophantins aus Strophantus gratus[1]).

Für die Arzneianwendung der Acokanthera Schimperi und der in der Wirkung damit übereinstimmenden Acokanthera Deflersii sowie meines amorphen Ouabains haben diese chemischen Angaben keinen Wert. Es kann nämlich als feststehend angesehen werden, dass zwar Strophantus und Strophantin Wirkungen auf das Herz wie Ouabain besitzen, dass aber die Stärke dieser Wirkungen, auch wenn man die besten galenischen Präparate des Strophantus oder das reinste Strophantin aus Strophantus gratus mit den entsprechenden Darstellungen aus Acokanthera Schimperi bzw. dem amorphen Ouabain vergleicht, sich so grosse Unterschiede zugunsten der letztgenannten Stoffe ergeben, dass eine Identität mehr als unwahrscheinlich ist.

Dies erkannte Gley schon im Jahre 1888. Er stellte fest, dass das kristallinische Ouabain doppelt so stark wie Strophantin beim Frosch und Kaninchen, dreifach bei dem Hunde und vierfach bei dem Meerschweinchen wirkt.

Für mein amorphes Ouabain verschieben sich diese Zahlen bedeutend mehr noch zu Ungunsten des Strophantin. Solche Verhältnisse schliessen eine Identität von Strophantin und Ouabain aus und lassen es ratsam erscheinen bis auf weiteres, soweit

1) Diese Art wird für identisch mit Strophantus glaber gehalten.

die pharmakologischen und therapeutischen Wirkungen in Frage kommen, das Strophantin aus der Nutzbarmachung der Acokanthera-Arten und des Ouabain ganz auszuscheiden.

2. Die biologischen Wirkungen der Acokanthera-Arten und des Ouabains.

In dem Augenblicke, wo der Nachweis geführt werden konnte, dass ein Pfeilgift mit einer so grossen Energie versehen sei, um in derjenigen Menge, die an einem Pfeile haftet, in den Körper eines der afrikanischen Riesentiere: eines Elephanten, eines Nashorns oder einer Giraffe eingeschossen, nach verhältnismässig kurzer Zeit den Tod derselben zu veranlassen, mussten die Schlüsse gerechtfertigt sein:

1. Dass man es hier mit einem Herzgifte zu tun habe und
2. dass dieses Herzgift das stärkste aller bekannten sei.

Denn in erster Reihe, wenn nicht allein, sind herzlähmende Gifte befähigt durch den Ausfall an Funktion, den sie veranlassen, das Leben zu gefährden oder zu unterbinden, und die Hoffnung vergeblich erscheinen zu lassen, dass die natürlichen ausgleichenden Kräfte, über die der Körper verfügt und die er in anderen Beziehungen so häufig erfolgreich eingreifen lässt, hier etwas auszurichten vermögen. Dass andererseits ein Herzgift in einem Stück von etwa Bohnengrösse eines eingedickten Pflanzenextrakts in den Bauch eines Flusspferdes eingeschossen, also auf eine gewaltige Körpermasse verteilt, das Herz zu lähmen vermag, dafür ist unter den bekannten, dieser Giftgruppe zugehörenden Stoffen kein Analogon zu finden, selbst wenn man das Upas Antjar, das Pfeilgift aus Antiaris toxicaria miteinrechnet.

Von dem kristallinischen Ouabain aus einer unbekannten Acokanthera-Art erkannte zuerst Gley Herzwirkungen, die durchaus digitalisartig bei jeder Art der Anwendung — vom Magen aus nur etwas langsamer — sich einstellten. Für mein amorphes Ouabain konnte ich die Herzwirkung, die bis zum Herzstillstand in stärkster Systole führt, bei Rana esculenta auf Bruchteilen von Milligrammen bestimmen. Die von mir hierfür angegebene Dosis von 0,0005 g steht in Uebereinstimmung mit dem von Faust jetzt von seinem Präparat angeführten Werte. Es tritt typisch anfangs eine kurzdauernde Vermehrung der Herzschläge ein und dann eine Verlangsamung. Man erkennt, wie die Ventrikelfüllung während der Diastole immer unvollkommener wird, wie immer weniger Blut durch Vorhofs-

kontraktion in den Ventrikel eindringt, wie sein systolisches Kontraktionsbeharren immer ausgesprochener wird, bis der völlige systolische Verschluss erfolgt.

Bei Kaninchen und Hunden treten bald nach der Einbringung von Milligrammen, d. h. schwer vergiftenden, bzw. tödlichen Dosen, Lecken und Speicheln — bei Hunden auch Erbrechen — und dann giemende Atmung ein, die sich bis zur schwersten Dyspnoe mit Cyanose steigert. Es folgen Konvulsionen, unter denen das Tier stirbt. In der grösseren Zahl der Versuche an Kaninchen fand ich das Herz unerregbar stillstehen.

Ich habe schon in meiner ersten Mitteilung im Jahre 1893 darauf aufmerksam gemacht, dass die Atmungsstörung ein sekundäres Vergiftungssymptom darstellt und nichts anderes als eine Folge der Funktionsstörungen am Herzen ist. Dass bei einer solchen, durchaus der Digitaliswirkung gleichenden Funktionsstörung am Herzen auch der Blutdruck erhöht wird, versteht sich von selbst. So maass Faust bei einem 12 kg schweren Hunde nach intravenöser Beibringung seines amorphen Ouabains eine Steigerung des Blutdruckes von 152 mm auf 231 mm Quecksilber.

Alle diese Tatsachen: Die stärkere Systole, die eine grössere Arbeitsleistung des Herzens darstellt, die dadurch bedingte stärkere Füllung der Arterien und die Steigerung des Blutdrucks legten mir seit langer Zeit den Wunsch nahe, die Acokanthera bzw. das Ouabain therapeutisch verwertet zu sehen. Ich habe mir schon vor Jahren Mühe gegeben, auch unter Vorführung von Versuchen und mit Ueberlassung meines amorphen Ouabains, die Klinik zu veranlassen, das praktisch bei Herzkranken durchzuführen, was nach den experimentellen Arbeiten von mir und anderen Erfolg versprach — habe dieses Ziel aber nicht erreicht. Bei Herrn Stadelmann bin ich auf verständnisvolles Entgegenkommen gestossen. Wir haben gemeinsam so sorgfältig wie möglich nach reiflichen Ueberlegungen die Arzneiformen ausgewählt und erprobt, die für die Verwendung der Acokanthera bei Menschen in Frage kommen konnten, und sind auch so glücklich gewesen, Dosen für das Ouabainum amorphum feststellen zu können.

So ist unter Berücksichtigung dessen, was Ihnen Herr Stadelmann mitteilen wird, die Hoffnung vorhanden, in dem Ouabain und seinen beiden, untereinander gleichwertigen, Ursprungspflanzen, der Acokanthera Schimperi und der Acokanthera Deflersii, die in genügender Menge auch aus unseren ost-

afrikanischen Kolonien herbeizuschaffen sind, ein neues, und wie es scheint, gutes Rüstzeug gegen gewisse Fälle schwer zu bekämpfender funktioneller Herzstörungen erblicken zu können.

II. Klinische Beobachtung.

Von

E. Stadelmann.

Vor ungefähr einem Jahre suchte mich Herr Kollege Lewin auf und schlug mir vor, an Kranken Versuche mit Acokanthera anzustellen, das nach seinen experimentellen pharmakologischen Erfahrungen eine solche Wirkung auf das Herz habe, dass seine Verwendung als Mittel bei Herzkranken aussichtsvoll wäre. Alles, was er mir erzählte, war derart, dass ich ihm beistimmen musste, und ich entschloss mich zu den therapeutischen Versuchen um so lieber, als wir ja, trotz aller neuen und zum Teil wichtigen Entdeckungen, in der Behandlung der Herzkranken keineswegs überreich an wirkungsvollen Medikamenten sind. Leider steht die Sache doch auch heute so, dass, wenn Digitalis nicht mehr hilft, der Fall meist ein verlorener ist.

Vorerst galt es nun, die zweckmässige Dosierung und pharmazeutische Verwendung des Präparates, welches mir Herr Kollege Lewin in Gestalt des Lign. Acokantherae zur Verfügung stellte, herauszubekommen. Auf seinen Rat hin verwandte ich das Infus-Decoct, und ich kann gleich hier vorwegnehmen, dass sich diese Art der Medikation als die zweckmässigste erwiesen hat. Jedenfalls bin ich mit einer Maceration nicht weiter gekommen, auch habe ich keinen Unterschied in der Wirkung des jüngeren (dünnere Aeste) und des älteren Holzes (dickere Aeste) bemerkt. Das Infus-Decoct ist eine schwach gelb gefärbte Flüssigkeit von je nach der Konzentration mehr oder minder stark bitterem, brennendem Geschmack, der nicht gar zu lange auf der Zunge haften bleibt. Die Dosis wurde zuerst mit 0,5 auf 150,0 esslöffelweise festgesetzt. Leider wurden meine Versuche durch einen unglücklichen Zufall sehr gehindert, so dass sich die Feststellung der wirksamen Dosis bedeutend in die Länge zog. Gleich die erste Patientin (es handelte sich um ein sehr schweres Vitium cord. complicat.) starb wenige Stunden nach der Applikation des ersten Esslöffels unter immerhin doch etwas ungewöhnlichen Erscheinungen, so dass ich mir gewissenhafter-

weise die Frage vorlegen musste, ob nicht das Medikament ungünstig eingewirkt habe. Dies nötigte mich, nunmehr ganz vorsichtig mit kleinsten Dosen und ganz tastend vorzugehen, bis ich mich durch eine grosse Zahl von unnützen Versuchen, teils auch an mir selbst, davon überzeugen konnte, dass meine erste Sorge gegenstandslos war und dass bedeutend grössere Dosen gegeben werden müssen, wenn man eine therapeutische Wirkung erzielen will.

Ich wende nunmehr das Mittel folgendermaassen an:

Infus-Decoct. Acokantherae 1,0—1,5 : 160,0
Syrup. simplic. (od. Rubi Idaei) 30,0
Aqu. menth. 10,0.

Davon werden 6—8 Esslöffel in 24 Stunden gegeben. Durch den Syrup und Aqu. menth. wird der bittere Geschmack des Mittels wesentlich verdeckt und die Mixtur schmeckt jedenfalls erheblich besser als ein Digitalisinfus. Ich lasse von derselben 4—5 Flaschen verbrauchen, d. h. es kommt ungefähr dieselbe Dosierung wie bei Digitalis zur Anwendung. Ungünstige Nebenerscheinungen habe ich nie gesehen. Allerdings wurde auch dies Mittel gelegentlich von seiten des Magens — wie wir das ja von Digitalis leider zur Genüge kennen —, nicht gut vertragen, erzeugte Uebelkeit und Erbrechen und musste dann ausgesetzt werden. Die Patienten nahmen das Mittel meist nicht ungern und gaben auch in mehrfachen Fällen entschiedene subjektive Erleichterung an, wo ich objektiv eine Besserung des Zustandes nicht feststellen konnte. Auf diese Weise habe ich nun 29 Fälle behandelt, über die ich ein Urteil abgeben kann. Elf andere scheiden aus, teils wegen zu schwacher Dosierung des Medikamentes, teils, weil die Fälle sich nicht als geeignet erwiesen, teils, weil die Kranken zu rasch wegstarben, so dass ein Urteil über die Wirkung nicht möglich war. Häufig kam ich in die Lage, auch noch andere Mittel, speziell Digitalis, Digalen und Diuretin, an einem und demselben Kranken nacheinander anzuwenden und die Wirkung dieser verschiedenen Medikamente zu vergleichen.

Acokanthera wurde von mir bisher angewandt bei folgenden Krankheiten: 1. Nephritis chronica mit Herzschwäche (4 mal); 2. Cirrhosis hepatis (2 mal); 3. Arteriosklerose mit Herzschwäche, Myocarditis etc. (4 mal); 4. Aorteninsufficienz (5 mal); 5. Mitralfehlern (7 mal); 6. Myocarditis (1 mal); 7. Vitium cordis complicat. (Mitralis und Aorta) 5 mal.

Bei Cirrhosis hepatis habe ich einen Einfluss auf die Bildung des Ascites — von diesem Gesichtspunkte aus kam das Medikament zur Verwendung — nie gesehen. Die Diurese nahm nicht zu, der Ascites sammelte sich genau so rasch an wie vorher. Kurz unser Medikament blieb hier ebenso wirkungslos wie alle übrigen, speziell wie Digitalis, und ich gestehe offen, dass ich schon aus theoretischen Gründen etwas anderes als einen reinen Misserfolg hier nicht erwartet hatte. Gegen die Stauungen im Pfortaderkreislaufe ist mit Herzmitteln nicht anzukämpfen, alle unsere therapeutischen Bemühungen bleiben hier fruchtlos.

Die Erfolge bei Herzkranken der verschiedensten Art waren nicht gleichmässig, aber ermutigend. In einzelnen Fällen versagte das Mittel, in anderen hatte es schönen, befriedigenden Erfolg, wie wir das bei Digitalis, Digalen, Diuretin etc. ja auch nicht anders sehen. Einzelheiten und Krankengeschichten kann ich Ihnen hier im Rahmen eines Vortrages leider nur in beschränktem Maasse geben, ich muss mir die Veröffentlichung der Beweisstücke für eine spätere ausführlichere Publikation aufsparen. Ich kann Ihnen nur kurz die erhaltenen Tatsachen wiedergeben, gleichsam ein Extrakt aus meinen bisherigen Erfahrungen. Es wären dann folgende Punkte zu besprechen:

A. Der Puls:

In vielen Fällen, besonders bei Kranken mit Aorteninsufficienz, bleibt der Puls anscheinend ganz unbeeinflusst. Bei anderen Patienten — besonders solchen mit Mitralinsufficienz — wird derselbe kräftiger und regelmässiger, jedoch ist das keineswegs die Regel und auch hier ist manchmal, selbst in Fällen, bei denen die Krankengeschichte eine deutliche günstige Einwirkung von Acokanthera anzeigt, anscheinend gar keine Besserung des Pulses vorhanden. Genau so verhält sich die Einwirkung auf die Pulsfrequenz. Manchmal bleibt dieselbe, selbst bei Fällen, die sonst günstig beeinflusst werden, vollkommen unverändert, manchmal aber stellt sich nach Acokanthera eine deutliche Pulsverlangsamung ein. Ich habe beobachtet, dass der Puls von 120—100 auf 80—70—60 Pulsschläge in der Minute sank, ja Pulszahlen von 52—50—48 sind aufgetreten. Alles dies ist — ähnliches wissen wir ja schon lange von unseren Studien über die Wirkung der Digitalis — deutlicher bei Mitralerkrankungen als bei Aortenfehlern. Der Blutdruck steigt in den einen Fällen bedeutend — ich habe gelegentlich, gemessen an Riva-Rocci (mit 12 cm breiter Binde),

eine Blutdrucksteigerung von 113 mm Quecksilber auf 125 gesehen —, in anderen Fällen bleibt derselbe unbeeinflusst, ja er kann sogar sinken. So habe ich bei einem Kranken, trotz günstiger Wirkung des Mittels, ein Sinken des Blutdrucks von 180—192 mm Quecksilber auf 167—165—158 mm gesehen. Die Wirkung auf den Puls ist manchmal schon nach der zweiten Flasche (d. h. nach 2,0 Acokanthera), manchmal erst während des Verbrauchs der vierten Flasche festzustellen. Das heisst also, dass das einzelne Individuum und das einzelne Herz (hier allerdings ein krankes) ganz verschieden stark auf das Mittel reagiert.

Kurz, meine Herren, es gibt hier noch keine Regel abzuleiten, man muss sich damit begnügen, die einzelnen Beobachtungen und Tatsachen zu verzeichnen, und ich glaube auch nicht — nach unseren Erfahrungen bei Digitalis zu urteilen —, dass sich jemals feste Regeln aus diesen Beobachtungen ergeben werden. Wissen wir doch, dass bei unserer Digitalistherapie die Beobachtung des Allgemeinbefindens, der Urinsekretion etc. viel wichtiger ist als die Beobachtung des Pulses, dass wir aus der Beeinflussung des letzteren den Erfolg der Digitaliswirkung nur in den seltensten Fällen zu beurteilen vermögen, dass sich z. B. gelegentlich bei der Digitalisbehandlung, trotz zweifelloser bedeutender Besserung des gesammten Befindens unserer Kranken keine Erhöhung, sondern eine Erniedrigung des Blutdrucks an der Radialis feststellen lässt, und bei der Acokantherawirkung ist das, soweit ich darüber nach meinen allerdings nicht sehr ausgiebigen Erfahrungen urteilen kann, nicht anders.

B. Die Urinausscheidung.

Die Vermehrung der vorher darniederliegenden Harnabsonderung gilt seit langer Zeit als ein wichtiges Kriterium dafür, ob ein Herzmittel wirksamen Einfluss entfaltet oder nicht, denn sobald die Urinsekretion wieder in Gang kommt, pflegt auch eine Besserung des allgemeinen Zustandes, vor allem aber der schweren Stauungserscheinungen, nicht auszubleiben.

Ueber die Wirkung von Acokanthera nach dieser Richtung ist folgendes zu sagen. Eine Steigerung der Harnmenge, die vorher in ungenügender Menge abgesondert wurde, bleibt leider auch nach diesem Mittel, wie auch nach Digitalis, Digalen, Diuretin etc., oft genug aus, d. h. das Medikament versagt in seiner Wirkung auf das Herz. In anderen Fällen sehen wir mehr oder minder rasch eine Vermehrung der Urinmenge sich

einstellen. Manchmal fängt dieselbe schon beim Verbrauch der ersten Flasche, manchmal aber auch erst nach der zweiten, ja der dritten Flasche an sich bemerkbar zu machen (d. h. nach 1—2—3 g Acokanthera). Tritt nach Verbrauch von vier Flaschen (4,0—5,0 Acokanthera) die Wirkung auf den Harn noch nicht ein, so darf man ruhig das Mittel aussetzen, da es in dem betreffenden Falle nutzlos bleibt. Dabei ist häufig eine Steigerung der Urinsekretion zu beobachten, lange bevor ein Einfluss des Mittels auf den Puls bemerkbar wird, manchmal tritt sogar eine sehr bedeutende Harnvermehrung auf, ohne dass überhaupt ein Einfluss auf den Puls erkennbar wird. Weder wird derselbe regelmässiger, noch deutlich kräftiger, noch langsamer, noch zeigt sich eine Erhöhung des Blutdrucks, und trotzdem werden grosse Mengen Urin abgesondert. Auch in allen diesen Beobachtungen ist die Aehnlichkeit mit der Digitaliswirkung unverkennbar, bei der wir ja häufig genug die gleichen Erscheinungen beobachten können.

Ich kann es nicht unterlassen, hier ein paar Notizen aus meinen Krankengeschichten mitzuteilen, die das Gesagte beweisen.

1. Frau M. M. Insuff. et Stenos. mitral. (Tabelle 1.)

Tabelle 1.

Datum 1906	Urinmenge	Pulszahl	Bemerkungen
27. V.	400	100—108	Indifferente Medikation.
28. V.	400	104—108	desgl.
29. V.	2100	100—112	Beginn d. Behandl. m. Acokanthera (1,0:180,0), 1. Flasche, 5 Essl. pro die.
30. V.	4400	98—112	6 Essl. pro die.
31. V.	4000	100—112	6 " " " 2. Flasche.
1. VI.	2100	96—112	6 " " "
2. VI.	1400	96—104	6 " " " 3. Flasche.
3. VI.	3300	96—100	6 " " "
4. VI.	3100	96—104	8 " " " 4. Flasche.
5. VI.	2250	96—108	8 " " "
6. VI.	1600	96—104	8 " " "
7. VI.	1800	100	8 " " "
8. VI.	1850	100—108	Acokanthera ausgesetzt, indifferente Medikation.
9. VI.	1900	100	—
10. VI.	1500	100—112	—
11. VI.	2000	92	—

Ein Einfluss von Acokanthera auf den Puls ist nicht feststellbar. Pat. steht auf und verlässt nach weiteren 10—12 Tagen das Krankenhaus. Oedeme, Transsudate, Cyanose, Leberschwellung, Eiweiss im Harn etc. sind geschwunden. Pat. ist beschwerdefrei.

2. Frau Sch., 55 Jahre alt. Vitium cord. incompens. (Insuff. mitral.? Myocarditis, Nephrit. chronic., parenchymatosa), harte, geschwollene Leber, Oedeme, Stauungskatarrh, Cyanose, Dyspnoe, Eiweiss und Cylinder im Harn. (Tabelle 2.)

Tabelle 2.

Datum 1906	Urinmenge	Pulszahl	Bemerkungen
2. II.	460	100	Indifferente Therapie.
3. II.	740	84—92	desgl.
4. II.	500	96	desgl.
5. II.	960	90—100	2 Essl. Acokanth. (0,75:150,0).
6. II.	2100	76—96	3 Essl. Acokanthera.
7. II.	2000	80—84	3 „ „
8. II.	1800	80—100	3 „ „
9. II.	1160	80—100	3 „ „
10. II.	1460	76—100	4 „ „
11. II.	840	72—92	4 „ „
12. II.	1100	72—92	Acokanthera ausgesetzt.

Die Beschwerden der Kranken, Oedeme, Eiweiss, Stauungskatarrh, Cyanose waren geschwunden, die Leber ist kleiner, der Puls ist kräftiger und langsamer geworden. Acokanthera infolgedessen nach Verbrauch von $2^1/_2$ Flaschen (ca. 2,0 Acokanthera) ausgesetzt. Infolge der nicht genügenden Anwendung des Mittels (der Versuch fiel noch in die Anfangszeit meiner Studien, bei welchen zu kleine Mangen gegeben wurden) stellten sich wenige Tage später die alten Beschwerden ein, die durch Digalen, welches ebenfalls prompt wirkte, beseitigt wurden.

3. E. R., 54 Jahre alt. Insuff. aort., Nephrit. chron., Cyanose, Dyspnoe, Pleuratranssudat, starke Oedeme, Stauungsbronchitis, Stauungsleber, im Harn reichlich Eiweiss und Cylinder. (Tabelle 3.)

Nach 3 Flaschen Acokanthera haben sich unter bedeutender Steigerung der Urinmenge sämtliche Beschwerden des Pat. sehr gebessert. Dabei ist der Puls fast ganz unbeeinflusst geblieben. Cyanose, Oedeme, Atemnot, Pleuratranssudate, Leberschwellung sind geschwunden, Urin enthält noch Eiweiss und Cylinder, Pat. steht auf. Nach ca. 3 Wochen traten die alten Beschwerden wieder von neuem auf. Dieselben werden von Diuretin wenig gebessert. Pat. verlässt in leidlichem Zustande das Krankenhaus.

Nach 3 Monaten tritt Pat. mit den alten Beschwerden in recht schlechtem Zustande wieder ins Krankenhaus ein. Diesmal wirkt Acokanthera in grösseren Dosen (1,0:180,0, davon 4 Flaschen im Zeitraum von 9—10 Tagen verbraucht) wiederum günstig. Die Urinmengen steigen bedeutend an. Die Oedeme und Transsudate schwinden, Cyanose und Atemnot desgleichen. Pat. fühlt sich bei der Behandlung wohl. Dabei bleibt die Pulsfrequenz wenig beeinflusst und sinkt höchstens während der Behandlung um 10 Schläge pro Minute. Dagegen sinkt der Blutdruck (bestimmt mit Riva-Rocci) von 180—192 auf 167—165—158 mm

Tabelle 3.

Datum 1906	Urinmenge	Pulszahl	Bemerkungen
8. V.	900	80	Indifferente Therapie.
9. V.	700	80	desgl.
10. V.	1300	90—96	desgl.
11. V.	1100	80—84	desgl.
12. V.	1400	88—92	6 Essl. Acokanthera 0,75:180,0, 1. Flasche.
13. V.	1500	84—92	6 Essl. Acokanthera.
14. V.	2700	84—96	6 " " 2. Fl.
15. V.	3400	84—92	6 " "
16. V.	3700	76—84	6 " " 3. Fl.
17. V.	3200	76—92	6 " "
18. V.	2400	76—92	6 " "
19. V.	2300	84—88	Indifferente Therapie, Acokanthera ausgesetzt.
20. V.	1800	84—88	desgl.
21. V.	2300	80	desgl.

Quecksilber, während sich die Krankheitserscheinungen, wie erwähnt, deutlich bessern. Die Besserung hält wochenlang an, Pat. steht auf und wird in gebessertem Zustande auf Wunsch entlassen.

4. Fr. Schm., 61 Jahre alt. Myocarditis. Pat. kommt am 7. VII. 1906 mit fadenförmigem, stark frequentem unregelmässigen Pulse, enormem Ascites, Leberschwellung, starken Oedemen ins Krankenhaus. Bei der sofort vorgenommenen Abdominalpunktion werden 12¹/₂ l Ascitesflüssigkeit entleert. (Tabelle 4.)

Tabelle 4.

Datum 1906	Urinmenge	Pulszahl	Bemerkungen
8. VII.	530	100—120	Indifferente Therapie.
9. VII.	500	90—100	desgl.
10. VII.	1700	84—96	6 Essl. Acokanthera 10: 180,0, 1. Flasche.
11. VII.	3100	75—85	6 Essl. Acokanthera.
12. VII.	2500	76—88	6 " " 2. Fl.
13. VII.	2400	74—84	6 " "
14. VII.	1800	60—72	6 " " 3. Fl.
15. VII.	2300	60—68	6 " "
16. VII.	1800	60—76	3 " " 4. Fl.
17. VII.	1800	60—72	3 " "
18. VII.	2200	64—74	3 " "
19. VII.	1300	64—74	3 " "
20. VII.	1900	64—74	Acokanthera ausgesetzt, indifferente Therapie.

Unter der Acokantherabehandlung sind alle Krankheitserscheinungen wesentlich gebessert. Oedeme, Cyanose, Atemnot, Leberschwellung geschwunden. Puls langsamer, aber immer noch recht klein und unregelmässig. Pat. steht auf. Die Besserung hält an. Nach 4—5 Wochen wird Pat. ins Siechenhaus entlassen.

5. E. P., 42 Jahre alt, Insuff. Aort., Oedeme, Hydrothorax, Leberschwellung, Ascites, Stauungskatarrh über den Lungen, im Urin Albumen und hyaline Cylinder. (Tabelle 5.)

Tabelle 5.

Datum 1906	Urinmenge	Pulszahl	Bemerkungen
11. VII.	800	ca. 100	Indifferente Therapie.
12. VII.	800	ca. 110	desgl.
13. VII.	700	ca. 100	desgl., Pleurapunktion rechts, es werden 1550 ccm Flüssigkeit abgelassen.
14. VII.	1300	ca. 100	Indifferente Therapie.
15. VII.	2800	100—104	6 Essl. Acokanthera 1,0 : 180,0, 1. Flasche.
16. VII.	3200	96—104	6 Essl. Acokanthera.
17. VII.	3050	84— 96	6 „ „ 2. Fl.
18. VII.	2900	90—100	6 „ „
19. VII.	1650	96—104	6 „ „ 3. Fl.
20. VII.	1700	84—104	6 „ „
21. VII.	1900	92— 96	3 „ „ 4. Fl.
22. VII.	1650	88—100	3 „ „
23. VII.	1400	92—100	3 „ „
24. VII.	1100	96—104	3 „ „
25. VII.	1000	ca. 100	Indifferente Therapie.

Unter der Behandlung mit Acokanthera bessern sich alle Erscheinungen; Oedeme, Pleuratranssudat, Atemnot, Leberschwellung schwinden, der Eiweissgehalt des Urins nimmt ab, ohne jedoch gänzlich zu schwinden. Nach 8 Tagen treten die alten Beschwerden wieder auf. Jetzt wird Digitalis (Infus 1,0 : 180,0, davon 4 Fl.) gegeben, das die gleichen Wirkungen wie Acokanthera entfaltet. Dagegen stellen sich auch hier ca. 8 Tage nach Aussetzen des Medikaments erneute Beschwerden ein, es bilden sich wieder Pleuratranssudate, die punktiert werden müssen. Darauf wird Diuretin verabreicht (3,0—4,0 pro die), das weniger günstig als Acokanthera und Digitalis wirkt. Wiederholte Pleurapunktionen werden notwendig. Pat. verlässt auf seinen Wunsch am 10. X. das Krankenhaus.

Hervorgehoben zu werden verdient, dass sowohl Acokanthera als auch Digitalis ihre Wirkung im vollsten Maasse entfalteten, ohne eine irgendwie in Betracht kommende Beeinflussung des Pulses hervorzurufen. Die Frequenz desselben sinkt höchstens bei beiden Mitteln vorübergehend um ca. 10 Pulsschläge in der Minute. Die Wirkung setzt bei beiden Mitteln schon während

des Gebrauchs der ersten Flasche ein und erreicht ihren Höhepunkt bei der zweiten bis dritten.

6. H. K., 31 Jahre alt, Insufficientia mitral. et Aort., Cyanose, Oedeme, Ascites, Hydrothorax beiderseits, Stauungsleber. Im Harn Eiweiss und hyaline und granulierte Cylinder. (Tabelle 6.)

Tabelle 6.

Datum 1906	Urinmenge	Pulszahl	Bemerkungen
4. VIII.	800	90—100	Indifferente Therapie.
5. VIII.	600	ca. 100	desgl., etwas Morphium.
6. VIII.	500	90—104	desgl.
7. VIII.	900	100—120	Pleurapunktion links, wobei 750 ccm entleert werden. Acokanthera 1 : 180, 8 Essl. 1. Flasche.
8. VIII.	1700	92—104	6 Essl. Acokanthera.
9. VIII.	4000	96—108	6 „ „ 2. Fl.
10. VIII.	1850	80—100	6 „ „
11. VIII.	1800	84— 92	6 „ „ 3. Fl.
12. VIII.	1500	64— 84	6 „ „
13. VIII.	1200	72— 80	8 „ „ 4. Fl.
14. VIII.	1050	70— 80	8 „ „
15. VIII.	950	68— 72	8 „ „
16. VIII.	850	72— 84	8 „ „
17. VIII.	1500	72— 76	8 „ „
18. VIII.	1700	70— 80	Acokanthera ausgesetzt, indifferente Therapie.

Die Beschwerden sind sämtlich geschwunden. Oedeme, Ascites, Hydrothorax, Cyanose, Leberschwellung beseitigt, Urin eiweissfrei, Puls unregelmässiger, um 20—30 Pulsschläge pro Minute verlangsamt. Der Erfolg hält an. Pat. verlässt am 8. IX. gebessert das Krankenhaus.

7. K. P., 54 Jahre alt. Nephritis interstitialis. Pleuratranssudate beiderseits, starke Dyspnoe, starke Oedeme, starke Cyanose, starke Herzverbreiterung nach rechts und links. Puls sehr klein, irregulär, frequent, Ascites, Lebervergrösserung. (Tabelle 7.)

Die Stauungserscheinungen haben sich sämtlich unter der Acokantherabehandlung wesentlich gebessert. Puls ist kräftiger, regelmässiger und bedeutend verlangsamt (um 40—50 Schläge pro Minute). Bald nach Aussetzen des Mittels traten die alten Beschwerden wieder auf. Nun wird Digalen (3—4 mal täglich 1 ccm der Originallösung) gegeben, das wesentlich geringeren Effekt hat. Pat. stirbt am 25. VIII. ziemlich plötzlich unter Erscheinungen von Herzschwäche.

8. H. N., 30 Jahre alt Nephritis chronica, Insuff. mitral., Cyanose, Oedeme, Hydrothorax, Ascites. Im Harn Eiweiss und Cylinder, Leber stark geschwollen. Puls klein, beschleunigt aber regelmässig. (Tabelle 8.)

Unter Vermehrung der Urinmengen haben sich die Beschwerden gebessert, ebenso Oedeme, Atemnot, Ascites, Leberschwellung, dagegen sammeln sich die Pleuratranssudate immer wieder von neuem an und

Tabelle 7.

Datum	Urinmenge	Pulszahl	Bemerkungen
28. VII.	800?	ca. 100	3 Essl. Acokanthera (1,0:180,0), 1. Flasche.
29. VII.	500?	ca. 104	6 Essl. Acokanthera.
30. VII.	800?	68—90	6 „ „ 2. Flasche.
31. VII.	700	60—76	6 „ „
1. VIII.	1000	50—64	6 „ „ 3. Flasche.
2. VIII.	700?	52—64	6 „ „
3. VIII.	700?	48—60	3 „ „ 4. Flasche.
4. VIII.	1700	52—56	3 „ „
5. VIII.	4000	52—64	3 „ „
6. VIII.	2600	56—60	3 „ „
7. VIII.	2500	64—72	3 „ „ 5. Flasche.
8. VIII.	1800	56—64	3 „ „
9. VIII.	1200	60—70	Acokanthera ausgesetzt.

Tabelle 8.

Datum	Urinmenge	Pulszahl	Bemerkungen
15. VII.	1400	96—108	6 Essl. Acokanthera (1,0:180,0), 1. Flasche.
16. VII.	2800	80—92	6 Essl. Acokanthera.
17. VII.	1850	76—90	6 „ „ 2. Flasche.
18. VII.	1450	77—88	6 „ „
19. VII.	1800	72—76	6 „ „ 3. Flasche.
20. VII.	1550	64—76	6 „ „
21. VII.	2500	72—80	3 „ „ 4. Flasche.
22. VII.	2900	76—88	3 „ „
23. VII.	2200	80—92	3 „ „
24. VII.	1800	80—96	3 „ „
25. VII.	2000	80—90	Acokanthera ausgesetzt, indifferente Therapie.
26. VII.	2400	80—90	—

machen häufigere Punktionen notwendig. Der Puls ist vorübergehend recht deutlich verlangsamt und wesentlich kräftiger. Allgemeinbefinden bedeutend besser. Nach Aussetzen von Acokanthera stellen sich bald wieder die alten Beschwerden ein unter Sinken der Urinmenge und Zunahme der Oedeme.

Am 31. VII. wird deswegen mit Digitalis begonnen (1,0 : 180,0), das in derselben Weise wie vorher Acokanthera gegeben wird, d. h. 4 Flaschen, von ihnen 3 mit 6 Esslöffel pro die, die vierte mit 3 Esslöffel pro die. Die Wirkung ist jedoch nicht so kräftig und hervortretend wie bei Acokanthera, obgleich auch Digitalis eine Herabsetzung der Pulsfrequenz um 10—20 Schläge pro Minute und eine mässige Ver-

mehrung der Urinausscheidung bewirkt hat. Diuretin, das 8 Tage später gegeben wird, wirkte nur gering. Unter zunehmender Herzschwäche erfolgt am 12. IX. der Exitus letalis.

C. Das Allgemeinbefinden.

Hand in Hand mit einer Vermehrung der Urinsekretion geht, wie das die angeführten Krankengeschichten zeigen, fast ausnahmslos eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens. Die Dyspnoe, die Cyanose, die Stauungskatarrhe, die Leberschwellungen, die Transsudate, die Oedeme schwinden, die Kranken fühlen sich freier und sind ruhiger. In manchen Fällen findet, ich betone das ausdrücklich noch einmal, diese Besserung des Zustandes in dem Verhalten des Pulses keinen oder nur ungenügenden Ausdruck. Derselbe bleibt oft klein und unregelmässig und ist höchstens etwas verlangsamt. Daher ist das Einsetzen einer vermehrten Urinausscheidung ein sichereres Kriterium für eine günstige Wirkung unseres Medikamentes als der Puls. Oft genug zeigte mir die Urinvermehrung und die Besserung des Allgemeinzustandes die günstige Wirkung von Acokanthera dann, wo ich am Pulse keine irgendwie sicheren Erscheinungen von Besserung wahrnehmen konnte. Manchmal berichteten auch die Kranken über subjektive Besserungen, wenn objektiv keine deutlichen Anzeichen einer günstigen Wirkung vorhanden waren. Alles dies ist übrigens bei Digitalis nicht anders.

Nun müssen Sie ja nicht glauben, meine Herren, dass ich die Wirkung von Acokanthera auf das Herz überschätze. Ich habe Ihnen eine Reihe von günstig beeinflussten Fällen schwerer Herzkrankheiten vorgeführt und könnte diese Zahl auch noch vermehren. Aber ebenso habe ich so manche Fälle gesehen, in denen das Mittel nur einen mässigen oder geringfügigen Erfolg hatte, ja, wo es ganz versagte. Ich habe Fälle, in denen Acokanthera gering wirkte, dagegen Digitalis und Digalen besser, ich habe aber auch beobachtet, dass Acokanthera mehr leistete als Digitalis und Digalen. Andere unangenehme Nebenwirkungen als das schon mehrfach erwähnte gelegentliche Erbrechen des Medikamentes habe ich übrigens von Acokanthera nicht beobachtet.

Ich komme daher auf Grund meiner bisherigen Erfahrungen am Menschen, im Einklang mit den experimentellen und pharmakologischen Untersuchungen, zu dem Schlusse, dass Acokanthera ein wirksames Herzmittel ist, das dem Digitalis an die

Seite gestellt werden kann und das auf das kranke Herz in ähnlicher Weise wie dieses einwirkt.

Selbstverständlich kann ich Ihnen keinesfalls den Rat geben, Digitalis aufzugeben und nun bei Ihren Herzkranken Acokanthera zu verordnen. Ja, ich kann Ihnen zurzeit gar nicht anraten, überhaupt das Mittel zu versuchen, denn Acokanthera dürfte Ihnen von den Apotheken nicht geliefert werden können. Vielleicht wird das anders, wenn man weiss, dass dieses Holz ein wertvolles Medikament enthält, und es ist zu hoffen, dass es in absehbarer Zeit in grösseren Mengen zu uns importiert wird. Ich würde Ihnen auch aus dem Grunde die therapeutische Verwendung des Lignum Acokantherae nicht anraten können, weil ich die Ueberzeugung hege, dass die Wirkung des Mittels noch erst viel genauer in den Kliniken und Krankenhäusern studiert werden muss, ehe man es sozusagen der Allgemeinheit übergeben darf. Jedenfalls kann ich die bisherigen Versuche mit demselben als sehr aussichtsreich bezeichnen, und ich werde dieselben fortsetzen, solange ich Material bekomme. Ueber die weiteren Resultate werde ich dann derzeit hier oder an anderem Orte berichten.

Sehr interessant ist, dass ein schweres Gift der tropischen Gegenden, das dort vielfältig als Pfeilgift von den Eingeborenen verwendet wird, sich in der richtigen Dosierung als aussichtsreiches therapeutisches Mittel bei Herzkrankheiten erwiesen hat. Die wirksame Substanz des Lign. Acokantherae scheint sehr haltbar zu sein. Wenigstens darf ich das daraus schliessen, dass die aus demselben bereiteten Mixturen wirksam sind, obgleich das Holz, aus dem sie präpariert wurden, schon viele Jahre vorher abgeschnitten ist und lagert. Durch diese Eigenschaft des Präparates wird der Import des Holzes zu uns sicherlich sehr erleichtert und aussichtsreich. Von der wirksamen Substanz der Digitalis wissen wir ja leider das Gegenteil. Die Folia Digitalis verliert durch das Liegen an Kraft und ist ausserdem, wie bekannt, sehr unsicher in ihrem Gehalt an wirksamen Substanzen, ein Umstand, der schon lange die Aerzte, Pharmakologen und Chemiker beschäftigt und Veranlassung dazu gegeben hat, gleichmässig wirkende Digitalispräparate zu suchen und zu schaffen.

Ich darf aber noch weiter gehen und kann meine vorläufigen Mitteilungen noch etwas vervollständigen. Aus dem Holze von

Acokanthera ist das wirksame Prinzip als ein Glykosid dargestellt und als Ouabain bezeichnet worden. Nach den mündlichen Mitteilungen von Herrn Lewin ist dasselbe so giftig, dass derselbe es mir für therapeutische Zwecke nicht in die Hände geben wollte. Nachdem ich gründlichere Erfahrungen in bezug auf die Wirkung von Lign. Acokantherae bei Herzkranken gesammelt und die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass dasselbe in seiner Wirkung der Digitalis zum mindesten sehr nahe kommt, lag die Vermutung nahe, dass Ouabain dem Digitoxin resp. dem Digitoxin. solubile oder Digalen vergleichbar sein würde. Herr Lewin stellte mir eine kleine Quantität seines Ouabain zur Verfügung, mit dem ich augenblicklich Versuche anstelle. Dieselben sind zwar an Zahl noch recht gering, aber so eindeutig, dass ich doch schon einige Schlüsse aus denselben ziehen darf. Meine Vermutung hat mich tatsächlich nicht getäuscht: das Ouabain entfaltet eine dem Digitoxin resp. dem Digalen vergleichbare Wirkung. Das Ouabain ist leicht löslich und diesen Umstand — das Mittel per os zu geben, erschien mir bei seiner Kostspieligkeit zu verschwenderisch — machte ich mir zunutze, um es subkutan resp. intramuskulär zu injizieren. Die Lösung schmeckt übrigens, selbst in enormen Verdünnungen (0,003 bis 0,004 : 10,0), intensiv bitter, ihr Aussehen ist wasserhell. In dieser Konzentration (1 ccm enthält 0,0003—0,0004, d. h. 0,3 bis 0,4 mg Ouabain) subkutan resp. intramuskulär injiziert, ist das Medikament fast ganz schmerzlos. Wenn ich nun 0,3—0,4 mg Ouabain 3 mal täglich in obiger Konzentration injizierte, so erzielte ich bisher meist bei meinen Herzkranken eine sehr prompte, vortreffliche Wirkung in dem Sinne von Digitalis ohne unangenehme Nebenwirkungen. Wenn die bisherigen Erfahrungen die gleich günstigen bleiben — und ich habe keinen Grund, daran zu zweifeln —, so wäre hier ein wesentlicher therapeutischer Fortschritt zu verzeichnen. Digitoxin kann man bekanntlich nicht intramuskulär resp. subkutan injizieren, weil es schwere Entzündungserscheinungen verursacht und weil es auch fast unlöslich ist. Digalen kann intramuskulär injiziert werden und ich habe es auch längere Zeit vielfältig in dieser Form angewandt. Es macht aber leider so bedeutende Schmerzen und bewirkt so erhebliche Entzündungserscheinungen, allerdings meist vorübergehender Art, dass sich die Kranken gegen diese Behandlungsmethode wehren und ich habe daher auch schon lange mit der Anwendung dieser Methode, als unzweckmässig, gebrochen. Zeigt

es sich, dass Ouabain, welches subkutan resp. intramuskulär injiziert, fast schmerzfrei ist, so gut wirkt wie Digalen oder Digitoxin, so wäre damit tatsächlich viel für die Therapie gewonnen. Ich will mich mit diesen wenigen Worten über Ouabain heute begnügen. Die Versuche sollen fortgesetzt werden und ich werde dann auf Grund grösserer Erfahrung später einmal über dieselben berichten.

XXVI.

Erfahrungen über den Kropf und seine Behandlung.

Von

Prof. O. Hildebrand.

Sehr geehrte Herren! Wie sie wissen, ist es mir vergönnt gewesen, eine Reihe von Jahren in dem Lande zu leben und chirurgisch tätig zu sein, das sozusagen die Heimat des Kropfes ist. So habe ich besonders reichliche Gelegenheit gehabt, Erfahrungen zu sammeln, die in diesem Umfange zu machen mir in hiesiger Gegend hier nicht so leicht möglich gewesen wäre. Um Ihnen ein Bild von der Häufigkeit des Kropfes in der Schweiz zu geben, möchte ich nur das anführen: in Basel habe ich in manchem Jahr zehnmal so viel Fälle operiert, als hier in der gleichen Zeit von meinem hochverehrten Vorgänger operiert wurden.

Das äussere Bild des Kropfes ist Ihnen ja allen bekannt, wenigstens das des gewöhnlichen. Die kleinen Schwellungen am Hals, an der Vorderseite und zu beiden Seiten des Kehlkopfes und der Trachea, und auch die etwas grössere Geschwulst; nur wenige von Ihnen aber werden Gelegenheit gehabt haben, so grosse Exemplare zu sehen, wie man sie in der Schweiz sowie an den süddeutschen Universitäten nicht gar so selten findet. Da sieht man gelegentlich einen Kropf weit auf den Thorax als enorme Geschwulst kragenartig herunterhängen. Die Grösse des Kropfes ist es aber eigentlich nicht, die für uns als wesentlich in Betracht kommt. Die grossen Kröpfe, die ganz grossen, machen uns viel weniger Beschwerden; es sind vielmehr die mittleren und manchmal auch die kleinen, und das erklärt sich ganz einfach aus den Beziehungen des Kropfes zu

seiner Umgebung. Die bekannteste dieser Beziehungen ist die zur Trachea. Dass eine Trachea sich infolge des Kropfes seitlich abbiegt, abgeknickt, torquiert wird, ist ja eine bekannte Tatsache. Weniger bekannt sind schon die Beziehungen zum Oesophagus. Er ist gar nicht so unbeteiligt, wie man vielfach denkt. Er kann ebenso wie die Trachea komprimiert werden, er kann aber auch stark disloziert, ja total verschoben werden. Das kann so weit gehen, dass man ihn auf der rechten Seite findet. In einem Fall ist es mir so gegangen.

Ich nahm bei einem Patienten den rechten Schilddrüsenlappen weg; darunter sass ein breiter Strang, der aussah wie ein Muskel und darunter kam wieder eine breite Resistenz, die sich anfühlte wie ein Tumor. Ich war nahe daran, das Messer zu nehmen und den Strang zu durchschneiden. Da kam mir der Gedanke: könnte das nicht etwa der Oesophagus sein? Und wirklich, er war es! Er war im gleichen Niveau wie die Trachea, war also total nach rechts verschoben durch einen hinter der Trachea herumgewachsenen linksseitigen Schilddrüsenlappen. Sie ersehen daraus, auf was man gefasst sein muss.

Bekannter sind die Beziehungen zu den Gefässen. Es ist eine alte Tatsache, dass die Gefässe stark disloziert werden, namentlich die Carotis. Man findet sie vielfach am hinteren Rand des Sternocleidomastoideus statt am vorderen, während die Dislokation der Vena jug. interna nicht so ausgesprochen ist.

Aber bei hochgradigen Kröpfen kommen noch weitere Verschiebungen vor und weitere Beziehungen zur Umgebung, die von grosser Wichtigkeit sind. Das ist die Senkung des Kropfes nach unten und vorn zu. Dann weiter, dass die Lungenspitze verschoben ist, ganz nach unten und hinten gedrückt wird, während der Kropf nach unten und vorn wächst. Wie Sie wissen, gibt es ja substernale und subcostale Kröpfe und beide sind von der grössten Bedeutung. Ich erinnere mich deutlich eines Falles, wo der Kropf sich in dieser Weise gesenkt hatte und nur durch dünnes Bindegewebe von dem Arcus aortae getrennt war.

Diese Beziehungen zu dem Sternum und den Rippen sind deshalb von sehr grosser Wichtigkeit, weil sie oft der Grund für grosse Beschwerden sind, die nicht auf einen Kropf bezogen werden, da an ihn nicht gedacht wird. Ferner weil der Kropf sich unten, nachdem er einmal das Eingangstor passiert hat, ausserordentlich entwickeln kann und viel grösser wird als die

Eingangspforte ist, so dass das für die spätere Beseitigung, für die Kur von grosser Bedeutung ist.

Den Beziehungen zur Umgebung entsprechen auch die Beschwerden. Am hervorstechendsten sind die Beschwerden, die hervorgerufen werden durch den Druck auf die Trachea. Die meisten Patienten kommen zu uns wegen der Atembeschwerden. Sie merken, dass, wenn sie Treppen steigen oder rascher gehen, sie einen Druck fühlen, und dieser Druck ist besonders stark bei denen, die einen Kropf unter dem Sternum oder den Rippen haben, wo ein Ausweichen nicht mehr möglich ist, wo die Trachea zwischen Wirbelsäule, Kropf und vorderer Thoraxwand zusammengepresst ist.

Sehr viele von diesen Patienten leiden an Bronchitis. Es gibt eine ganze Reihe von Kropfkranken, die ihre Bronchitis nicht los werden, weil sie das Sekret nicht herausbekommen können, weil dauernd eine venöse Stauung, ein Reizzustand besteht. Sie haben immer wieder Sekret, es geht immer wieder der Katarrh an, bis man sie vom Kropf befreit. Es kommt gar nicht so selten vor, dass solche andauernde Katarrhe als gewöhnliche Katarrhe behandelt werden oder gar als Erscheinungen von Tuberkulose, weil man den verursachenden Kropf nicht entdeckt. Und das ist in manchen Fällen auch nicht so einfach, weil er verborgen unter dem Thorax liegt. Es gibt Kröpfe, die gar nicht zu fühlen sind, weil sie ganz unter dem Thorax liegen; andere, die nur bei Schluckbewegungen in die Höhe gehen, so dass man ihren oberen Rand einen Moment nur beim Auftauchen fühlen kann. Dass Kompressionen und Dislokationen des Oesophagus, wie ich sie erwähnte, Beschwerden machen, ist ganz klar, und Schluckbeschwerden sind in der Tat gar nichts Seltenes beim Kropf.

Man kann dabei aber auch leicht Täuschungen unterliegen. Ich kann Ihnen als Beispiel dafür einen Fall erzählen, in dem ich einem jungen Mädchen von 29 Jahren den Kropf herausnahm. Als ich ihn entfernt hatte, fand sich darunter ein Oesophaguscarcinom, das die Schluckbeschwerden noch viel besser erklärte. Man muss also auch auf diese Dinge dabei gefasst sein.

Dazu kommen noch, das ist ja auch eine bekannte Tatsache, Störungen der Cirkulation, Stauungen im venösen Gefässystem und namentlich die Erscheinungen am Herzen. Eine ganze Reihe von Kropfkranken bieten Erscheinungen des Herzens dar, Irregularitäten des Pulses, Aussetzen des Pulses, besondere

Frequenz des Pulses, ohne dass etwa dabei eigentliche Basedow-Symptome in Betracht kämen.

Nun hätte ich von den Beschwerden, auf die ich hier eingehen will, nur noch die seitens der Nerven zu erwähnen. Sie wissen, die Beziehungen des Recurrens zur Trachea, zur Schilddrüse sind ja sehr nahe, und infolgedessen beobachtet man gelegentlich Störungen im Stimmapparat. Aber ich muss betonen, beim gutartigen Kropf ist das doch eine Seltenheit. Heiserkeit, Lähmungen von Muskeln des Kehlkopfes sind selten. Dagegen ist eine häufige Erscheinung die eigentümliche Störung im Ton der Sprache des Kropfkranken, aus der man oft die Diagnose stellen kann.

Alle diese Erscheinungen, die ich erwähnt habe, sind rein mechanische Erscheinungen. Die anatomische Veränderung erklärt vollkommen die Beschwerden. Es ist aber eigentümlich, dass das anatomisch-pathologische Bild, die Art des Kropfes, ganz ohne Bedeutung ist für diese klinischen Erscheinungen, dass wir keine Möglichkeit haben, aus den Beschwerden auf die Form des Kropfes zu schliessen. Und doch sind sie pathologisch-anatomisch beträchtlich verschieden. Die Schilddrüse ist durch Hypertrophie in toto vergrössert. Das ist die Form, wie sie sich oft bei jugendlichen Individuen findet als parenchymatöser Kropf. Bei älteren Individuen ist diese viel seltener, da finden Sie gewöhnlich die cystische Degeneration. Sie finden aber vielfach nicht nur eine Cyste des Kropfes, sondern eine ganze Anzahl solcher colloid degenerierter Cysten.

Man trifft aber bei älteren Leuten gelegentlich auch eine Vermehrung der Bindegewebsfasern an, die dem Kropf eine viel festere Konsistenz gibt. In manchen Fällen ist schliesslich der Gefässreichtum des Kropfes ein ausserordentlicher, und diese Gefässversorgung variiert stark. Auf der einen Seite die Versorgung mit Arterien, die in ihrer Lage so variieren können, dass man sich keineswegs an den Typus halten kann, die andererseits ganz verschiedene Dicke haben. Aber noch viel variabler sind die Beziehungen des Kropfes zum Venensystem. Sie finden in einem Falle viele Venen von der Kapsel in den Kropf hineingehen, in anderen gar keine Beziehungen. In einigen Fällen sind überhaupt nur wenige Venen vorhanden, in anderen ein dichtes Netz um den Kropf herum. Sie sehen, dass daraus eine ganze Reihe von Beschwerden resultiert, die im wesentlichen, wie ich schon sagte, mechanischer Natur sind und durch Kom-

pression einzelner Teile hervorgerufen werden. Andererseits aber auch Störungen, die schliesslich weitere Veränderungen zur Folge haben, so dass man bei älteren Menschen Veränderungen am Herzen findet, die bei jugendlichen Individuen nicht in dem Maasse ausgesprochen sind. Dazu kommt dann noch der kosmetische Faktor der Entstellung des Betreffenden. Das sind alles Momente, die eine Beseitigung des Kropfes als notwendig oder mindestens als wünschenswert erscheinen lassen.

Wie Sie wissen, hat man sich viel mit der Jodtherapie beschäftigt; wir sind aber eigentlich in der letzten Zeit damit nicht weitergekommen. Jod, äusserlich angewandt als Salbe, hat meiner Ansicht nach gar keine Wirkung. Das wenige, was vielleicht durch die Respiration aufgenommen wird, kommt gar nicht in Betracht. Wichtiger ist wohl die innerliche Darreichung von Jod. Diese hat zweifellos in manchen Fällen einen gewissen Effekt, nämlich den, dass der Kropf zurückgeht. Dieser Effekt ist aber, soweit meine Erfahrung reicht, doch im wesentlichen nur bei jugendlichen Individuen zu erreichen. Sie wissen, dass man das Jod dann ersetzt hat durch die Schilddrüsentherapie und die Tabletten. Damit behandle ich aber nur die jugendlichen Individuen auf Grund der Erfahrung, dass man nur bei ihnen einen Rückgang des Kropfes sieht.

Auf colloid degenerierte Kröpfe, auf cystische Kröpfe ist nicht der geringste Einfluss zu verzeichnen; wenn da etwas zurückgeht, dann ist es das normale Drüsengewebe. Es ist nur der parenchymatöse Kropf, der reagiert. Danach ist es erklärlich, dass diese Mittel bei jugendlichen Individuen wirken, bei älteren nicht.

Man hat weiter versucht, das Jod durch Injektion hineinzubringen. Es ist bekanntlich vorgeschlagen worden, Jodoforminjektionen zu machen. Ich muss sagen, dass ich kein Freund davon bin. Es wurde beobachtet, dass durch Jodoforminjektionen eine Nekrose im Kropfgewebe zustande kommt und damit eine gewisse Verkleinerung. Aber die Methode ist nicht ohne Gefahr. Auf der einen Seite besteht die Gefahr, dass die Flüssigkeit in die Venen kommt, es sind Todesfälle danach beobachtet worden. Dann ist aber noch etwas zu erwähnen.. In vielen Fällen reicht die Injektion nicht hin, um den Kropf so zurückzubringen, dass die Beschwerden schwinden; dann muss doch operiert werden, und jeder, der Erfahrung hat in Kropfopera-

tionen, wird mir bestätigen, dass ein Kropf, der vorher mit Jodoforminjektionen behandelt worden ist, viel schwerer zu operieren ist als ein unbehandelter.

Ich stehe also auf dem Standpunkt, bei jugendlichen Individuen, wo ich einen deutlichen Kropf diagnostiziere, die innerliche Jodtherapie anzuwenden für eine gewisse Zeit und unter genauer Beachtung der Vorsicht, dass ich sie aussetze, wenn das Individuum etwa Herzklopfen und derartige Erscheinungen bekommt. Für die Erwachsenen, für die colloiden Kröpfe kommt nur die Operation in Betracht, ebenso wie für die Cysten.

Es gibt im wesentlichen 2 Arten der Operation, die miteinander konkurrieren. Die eine ist die Exstirpation der einen Schilddrüsenhälfte samt Kropf, die zweite eine Operation, die von meinem Vorgänger in Basel Socin vielfach angewandt worden ist, die Enukleation des Kropfes.

Es ist von vornherein klar, dass die letztere Operation nur dann eine Bedeutung hat, wenn es sich um einen mehr oder weniger abgekapselten Teil einer Schilddrüse handelt, sonst hat sie keinen Zweck. Ich möchte das gleich vorausnehmen: Die Enukleation hat beim gewöhnlichen Kropf gegenüber der Exstirpation manche Vorteile. Zunächst leuchtet sie ein als eine rationelle Methode; man sagt sich: wenn ein Teil der Schilddrüse degeneriert ist, so ist es das richtigste, diesen Teil zu entfernen und das übrige zu lassen. Aber, wenn man viele Kröpfe anatomisch studiert, so findet man, dass in einem recht grossen Teile der Fälle nicht nur eine Partie degeneriert ist. Sie sehen neben grossen Cysten ausgedehnte klein cystisch degenerierte Partien, daneben aber auch noch normales Gewebe. Daraus ergibt sich, dass die Operation nicht selten von Rezidiven gefolgt ist.

Nun kommt aber auch etwas anderes dazu. Die Enukleation ist, wenn sie sich nicht nur auf die einfachen Cysten, die bis an die Oberfläche gekommen sind, beschränkt, eine Operation, die recht blutig ist. Bei jedem Schnitt, bei jeder Bewegung, die man mit dem Instrument macht, blutet es. Das sind die Gründe, weshalb ich die Enukleation auf die Fälle beschränke, in denen eine einzige Cyste vorliegt, in denen man, wenn man an die Oberfläche des Kropfes kommt, die Cyste schon durchleuchten sieht. Das Resultat ist, dass ich nur in seltenen Fällen die Enukleation ausführe. Die gewöhnliche Operation ist für mich die Exstirpation.

Diese hat ja durch die Bestrebungen von Billroth und Kocher sehr an Sicherheit gewonnen. Sie ist eine so sichere Operation geworden, weil sie so typisch geworden ist. Wenn man in systematischer Weise vorgeht, so dass man die Gefässe zunächst aufsucht, namentlich die arteriellen, die Arteria thyreoidea superior und inferior, und sie unterbindet, so ist die Operation in den allermeisten Fällen eine sehr blutlose.

Es erwachsen aber doch eine Reihe von Schwierigkeiten bei der Operation.

Erstens ist die Gefässversorgung keineswegs eine so regelmässige, wie man gewöhnlich denkt. Die Arterien kommen in verschiedener Höhe vor, sie können tief liegen, sie können hoch liegen, in der Zahl, in der Dicke variieren, so dass man auf mancherlei Abweichungen gefasst sein muss. Die variierenden Venenverhältnisse habe ich Ihnen schon geschildert. Dies alles muss berücksichtigt werden, aber es lässt sich das in vollster Ruhe alles berücksichtigen. Dadurch gewinnt die Operation eine ausserordentliche Sicherheit.

Um mit dem Beginn der Operation anzufangen, so muss ich sagen, dass ich bezüglich der Schnittführung durchaus auf dem Kocher'schen Standpunkte stehe. Wo es irgend geht, führe ich unten einen flachgebogenen horizontalen Schnitt aus, nicht die grossen Schnitte. Ich weiss, es ist sehr viel bequemer, grosse Schnitte zu machen, während die Operation mühsamer ist, wenn man den Schnitt unten und klein macht, aber das Resultat ist kosmetisch schöner. Dann kommt die Durchschneidung der Muskulatur und der Kapsel, dann die Unterbindung der Arteria thyreoidea superior und dann folgt womöglich die Luxation des Kropfes, indem der Kropf mit dem Finger aus dem Bette herausgehoben wird.

Es kommt jetzt nur ein Verhältnis noch in Betracht, das ist das Verhältnis zum Nervus laryngeus. Dieser spielt ja bei Kropfoperationen eine grosse Rolle, und Sie wissen, dass man bei der Operation auch aus diesem Grunde in manchen Gegenden keine Narkose macht, weil man sich leicht während der Operation durch Sprechenlassen überzeugen kann, ob etwa der Nerv mit einer Pinzette gefasst ist. Der Laryngeus mit seiner Beziehung zur Arteria thyreoidea inferior kann sehr leicht verletzt werden, wenn man nicht auf ihn Rücksicht nimmt. Es ist deshalb empfohlen worden, den hinteren Teil des Kropfes, der an die Trachea stösst, zurückzulassen. Das ist nicht nötig, man muss

nur die Augen offen halten. Ich bin auch ein Freund der Operation ohne Narkose, und wenn es irgend geht, mache ich sie ohne Narkose. Es ist mir meiner Erinnerung nach in Basel nur zweimal passiert, dass ich zur Narkose greifen musste, beide Male bei unerwachsenen Individuen, Mädchen von 12, 13 Jahren. Es geht also meist vortrefflich. Ich möchte aber noch hinzufügen, dass ich hier in Berlin bezüglich der Operation ohne Narkose auf grösseren Widerstand gestossen bin. Freilich, die Gebildeten haben sich alle die Operation ohne Narkose machen lassen; dagegen bei den Patienten der niederen Klassen habe ich wiederholt Schwierigkeiten gefunden. Ich mache nichts weiter als eine Injektion von einer einprozentigen Kokainlösung, etwa 1, 2 Spritzen in die Haut, damit ist die Sache fertig. So wird der Hautschnitt unempfindlich, und man kann, ohne die Patienten stark zu plagen, die Operation machen. Schmerzen haben sie dann, abgesehen von den Unterbindungen der Arterien, überhaupt nicht, sondern nur unangenehme Empfindungen des Druckes der Zerrung. Wenn man den Kropf in die Höhe hebt und an der Trachea zieht, bekommen sie natürlich Atembeschwerden und werden ängstlich; man lässt dann den Kropf einen Moment los, sie können wieder Atem holen und beruhigen sich. Die Operation ohne Narkose hat ausserdem den Vorteil, dass nach der Operation kein Erbrechen stattfindet, also auch keine plötzliche Anfüllung der Venen. Damit sind die Nachblutungen aus den Venen verhütet. Ausserdem können die Patienten auch gleich Nahrung zu sich nehmen.

Die Beschwerden, die die Patienten nach der Operation haben, sind relativ gering. In den meisten Fällen sind Schluckbeschwerden vorhanden, manchmal auch etwas Atembeschwerden. Es kann sein, dass durch die Manipulation an der Trachea die Bronchitis etwas gesteigert wird, aber jedenfalls nur sehr gering. Nach ein paar Tagen sind alle Beschwerden vorüber, die Patienten haben die Sache überstanden. In ganz seltenen Fällen kann sich an die Operation eine Pneumonie anschliessen, die ich als Konsequenz einer starken Steigerung der Bronchitis auffasse.

Ich will noch erwähnen, dass man gelegentlich im Anschluss an die Operation Temperatursteigerungen beobachtet. Es hat ja darüber eine lebhafte Diskussion stattgefunden, was wohl die Ursache wäre, eine Diskussion, die sich wesentlich darauf erstreckte, ob das Gewebe so empfindlich ist, dass eine

leichte Infektion zustande kommt oder ob das Fieber zu tun hat mit Resorption von Schilddrüsensubstanz. Da man den Kropf von der erhaltenen Schilddrüse abquetscht, so wird ein Teil des Schilddrüsengewebes nekrotisch, und durch Resorption dieser Partien könnten die Temperatursteigerungen bedingt werden. Ich neige mich mehr der Ueberzeugung zu, dass es aber sich doch um eine ganz leichte Infektion dabei handelt. Man manipuliert ausserordentlich viel mit dem Finger, es ist kaum zu vermeiden, die Finger zu gebrauchen, es wird sehr viel Gewebe auseinandergezogen, Bindegewebsspalten geöffnet, so dass sehr leicht eine Spur von Infektion hineinkommen kann.

Nun zu den Resultaten dieser Operation. Wenn man die verschiedenen Statistiken vergleicht, die aufgestellt worden sind, so kann man sagen, das Resultat der Operation ist das, dass die Mortalität etwa 0,3, höchstens 0,5 pCt. beträgt; ich möchte sagen, auf etwa 300 Fälle ein Todesfall. Die Todesfälle können hervorgerufen sein entweder durch das seltene Eintreten einer Pneumonie oder als Folgen von Nachblutungen; wenn die Versorgung der Arterien nicht in geeigneter Weise solide genug gemacht worden ist, kann es vorkommen, dass Nachblutungen eintreten. Dann kann freilich in seltenen Fällen der Tod auch noch eintreten bei solchen Patienten, die schon schwere Veränderungen der Herztätigkeit haben. Man muss bei Patienten, die einen sehr irregulären Puls haben, damit rechnen. Ich habe einen solchen Patienten verloren, aber nicht an der Kropfoperation, sondern dadurch, dass er nach mehreren Wochen bei vollkommen geheilter Wunde eine Embolie der Art. femoralis mit nachfolgender Gangrän des einen Beines bekam.

Sie sehen also, dass die Operation ausserordentlich günstige Resultate gibt. Ohne weiteres kann man sagen, bei jugendlichen Individuen kann der Versuch mit der Jodtherapie gemacht werden, bei Erwachsenen, wo diese nichts verspricht, ist die Operation am Platze, vorausgesetzt, dass wirkliche Beschwerden vorhanden sind. In Basel kamen manche Kropfpatienten zur Operation zu mir mit der Angabe, keine Kropfbeschwerden zu haben; es waren kosmetische Gründe, die sie zur Operation bestimmten. Ich will das durchaus nicht als den absolut richtigen Standpunkt hier vertreten; aber wo der Kropf Beschwerden macht, bei Erwachsenen, da werde ich ihn exstirpieren und nicht lange Versuche mit der Jodtherapie machen.

Nun noch ein paar Worte über meine Erfahrungen beim malignen Kropf. In den Gegenden, wo der gutartige Kropf viel vorkommt, da sieht man auch viele maligne Strumen. Diese sind freilich unter einem sehr anderen Gesichtswinkel zu betrachten. Die malignen Strumen sind teils Carcinome, teils Sarkome. Sie machen ziemlich rasch einen Tumor von grosser Festigkeit und Derbheit, sie kommen oft schon bei relativ jugendlichen Individuen vor, also etwa von den 30 er Jahren an; die Patienten sehen oft blühend und gesund aus. Man denkt gar nicht daran, dass ein maligner Tumor vorhanden ist, und doch ist er oft in einem Zustand, schon so weit gediehen, dass jede Operation ohne Resultat ist. Es ist eine Eigentümlichkeit der malignen Kröpfe, dass sie die Umgebung rasch ergreifen. Ist die Kropfkapsel erst einmal durchbrochen, dann geht die Geschwulst rasch auf die Muskeln und Gewebe über. Aber das wäre noch nicht so schlimm. Eine andere Eigenschaft des malignen Kropfes ist es, dass er sehr bald im Gefässsystem ist. Man findet auffallend oft schon Geschwulstthromben in den umgebenden Gefässen. Man hat einen scheinbar gesunden blühenden Menschen vor sich mit einem Tumor am Hals und denkt, man kann die Geschwulst radikal wegnehmen. Und hat man sie losgelöst, dann sieht man ringsum Geschwulst schon in den Gefässen, so dass gar nichts mehr zu machen ist.

Daraus geht hervor, dass die Prognose der malignen Strumen ausserordentlich ungünstig ist. Man kommt selten dazu, eine maligne Struma so früh zu operieren, wie es zweckmässig wäre. Der Mann hat nichts weiter gemerkt, als dass er einen Kropf hatte, der Kropf wird in kurzer Zeit hart, er wächst rasch, aber das flösst ihm noch keine Bedenken ein, er wartet und wenn er zum Arzt kommt, dann ist es zu spät.

Ich habe Ihnen vorher berichtet von prozentualen Verhältnissen, und ich will Ihnen auch hierüber wenigstens auf Grund meiner Erfahrungen etwas mitteilen. Es sind im ganzen etwa 30 maligne Kröpfe, über die ich Erfahrungen habe, und ich habe nur in 2 Fällen von maligner Struma ein Recidivfreisein von über einem Jahr erreicht. Die anderen Kranken gingen sehr schnell zugrunde, eine Anzahl starben bei der Operation. Das ist aus dem Gesagten ja auch erklärlich, Nerven und Gefässe müssen geopfert werden, die Kranken bekommen Pneumonie und

sterben. Aber auch die Recidive kommen sehr leicht, und so ist das Resultat, das ich erzielt habe, ein sehr ungünstiges.

Sie sehen daraus, wie günstig die Prognose bei gutartigen Kröpfen ist, und Sie sehen, wie ungünstig bei malignen. Weil man nicht weiss, ob und wann ein maligner Kropf aus einem gutartigen entsteht, möchte ich den Schluss daraus ziehen: Man soll einen gutartigen Kropf, wenn er Beschwerde macht, operieren, wenn nicht ganz bestimmte Kontraindikationen vorhanden sind. Bei jugendlichen Individuen ist sicher die Jodtherapie am Platze, bei den Erwachsenen aber stehe ich durchaus auf dem operativen Standpunkte im Fall, dass wirklich Beschwerden vorhanden sind und dass der Kropf nach den Beobachtungen des Patienten wächst.

XXVII.

Ein operativ geheilter Tumor des Occipitallappens des Gehirns.

Von

H. Oppenheim und F. Krause.

I. Klinischer Bericht.

Von

H. Oppenheim.

Wir möchten Ihnen heute einen Herrn vorstellen, bei dem das schöne Resultat der chirurgischen Behandlung eines spontan unheilbaren Leidens geeignet sein dürfte, Ihr Interesse zu erwecken. Es handelt sich um einen 35jährigen Kaufmann, der früher bis auf eine allgemeine Nervosität, die er sich durch Ueberanstrengung im Beruf zugezogen hatte, völlig gesund war. Im März dieses Jahres erkrankte er mit Kopfschmerzen, die anfangs durchaus intermittierend an jedem zweiten oder dritten Tage auftraten, heftigen Attacken, die ihren Sitz in der Nacken-, Hinterhaupts- und Rückengegend hatten. Die Anfälle wiederholten sich trotz der Anwendung der gewöhnlichen Mittel. Der Kranke machte den Versuch, sich durch eine Erholungsreise nach Lugano von seinem Leiden zu befreien, kehrte aber mit denselben Schmerzen resp. mit gesteigerten Schmerzanfällen zurück. Ich hatte dann Gelegenheit, ihn zum ersten Mal am 25. April d. J. zu untersuchen. Der Befund an dem Nervenapparat war ein durchaus negativer. Ich fand eine geringe Milzschwellung, und bei dem intermittierenden Charakter der Schmerzen hielt ich mich für berechtigt, Chinin zu verordnen, das auch zunächst einige Linderung zu bringen schien. Aber der Erfolg hielt nicht Stand. Die Schmerzen kamen mit be-

deutender Heftigkeit wieder, und schon bei der nächsten Untersuchung, die nach einigen Tagen stattfand, konstatierte ich eine Netzhautblutung am rechten Auge, und hatte nun schon den Verdacht, dass eine Neubildung im Gehirn vorliege. Kurze Zeit später hatte ich Gelegenheit festzustellen, dass sich eine Neuritis optica rechts entwickelt hatte, während das linke Auge noch frei blieb, und auf der Höhe eines Schmerzanfalls Pulsverlangsamung nachzuweisen. Innerhalb weniger Wochen vervollständigte sich die Symptomatologie zu folgendem Krankheitsbild: Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, doppelseitige, aber rechts ausgesprochenere Stauungspapille mit vielen Netzhautblutungen. Dazu gesellte sich eine erst unvollkommene, sich dann bald vervollständigende rechtseitige Hemianopsie. Um dieselbe Zeit oder schon vorher hatte der Patient über Gesichtstäuschungen, die er nach rechts hin verlegte, zu klagen; ferner war eine Störung beim Schreiben und Lesen vorhanden, die sich zwar teils durch die eingetretene Sehstörung erklärte, aber doch auch den Charakter der Alexie und Agraphie hatte. Nunmehr diagnostizierte ich eine Neubildung im Bereich des linken Occipitallappens. Als die eingeleitete Jod- und Quecksilberbehandlung nur einen vorübergehenden Erfolg brachte, musste eine chirurgische Behandlung in Erwägung gezogen werden, und um so mehr und um so dringender, als nunmehr Ende Mai auch Ausfallserscheinungen in der rechten Körperseite sich herausstellten, nämlich eine leichte Hemihypaesthesia, Hemiataxia und Hemiparesis dextra. Nun veranlasste ich die Hinzuziehung des Herrn Kollegen Krause, nachdem schon vorher Herr Kollege Silex an der ophthalmoskopischen Untersuchung teilgenommen hatte. Meine Diagnose und therapeutischen Vorschläge formulierte ich am 8. Juni mit folgenden Worten: „Wahrscheinlich Neubildung. Sitz nur mit einem gewissen Maass von Wahrscheinlichkeit im Marke des linken Lobus occipitalis anzugeben. Der tiefe Sitz und die Doppelseitigkeit der Kopfschmerzen scheint darauf hinzuweisen, dass er bis nahe ans Tentorium dringt.

Da Jod, Hydrargyrum und alle sonstigen Mittel erfolglos blieben, wird eine operative Behandlung in Vorschlag gebracht mit dem Hinweis auf die Schwierigkeit der Lokaldiagnose, die Gefahren des Eingriffs und die geringen Chancen bezüglich eines Heilerfolges. Es ist einmal nicht sicher, nicht einmal sehr wahrscheinlich, dass es gelingt, bis an den Tumor heran-

zudringen, dann aber noch unwahrscheinlicher, dass er radikal entfernt werden kann. Eine Möglichkeit liegt jedoch vor, namentlich bei cystischem Charakter. Die Trepanationsöffnung ist ziemlich gross anzulegen, so dass der hintere Abschnitt der konvexen Oberfläche des linken Lobus occipitalis freiliegt bis nahe an den hinteren Pol des Lobus temporalis heran und der Operateur sowohl medialwärts bis nahe an den Cuneus herandringen kann (wenn auch nur mit dem palpierenden Finger) als auch basalwärts bis zu dem auf dem Tentorium aufruhenden Teil des Occipitallappens. Indes könnte, um den Knochendefekt nicht zu gross zu machen, das Fenster auch erst nachträglich erweitert werden."

Ich habe Ihnen dies wörtlich, besonders auch aus dem Grunde wiedergegeben, weil Sie nachher erkennen werden, dass der Erfolg über meine Erwartungen hinausging. Herr Kollege Krause schloss sich meiner Auffassung an, Kollege Silex etwas zögernd, wir alle mit einer gewissen Reserve, namentlich der Familie gegenüber. Aber diese entschloss sich dann ebenso wie der Patient selbst, doch sofort unserem Rate zu folgen. Die Operation wurde dann von Krause in 2 Akten ausgeführt, der eine am 9. Juni, der andere am 25. Juni. Bei diesem war ich zugegen. Kollege Krause wird Ihnen nachher den Verlauf der Operation schildern; ich will mich darauf beschränken, anzugeben, dass die Verhältnisse hier ausserordentlich günstig lagen, dass sofort nach Eröffnung der Dura mater an der angegebenen Stelle des linken Lobus occipitalis an dem hinteren Pole der Konvexität und im Cuneus ein deutlich als Tumor sich abhebendes Gebilde hervortrat, das nur teilweise mit der Dura verwachsen war und ohne grosse Schwierigkeit herausgelöst, fast wie ein Ei aus dem Nest herausgenommen werden konnte. Der Tumor, den ich Ihnen hier demonstriere, ist in der Härtungsflüssigkeit beträchtlich geschrumpft. Ueber seine ursprünglichen Grössenverhältnisse hat Herr Kollege Krause Notizen.

Ich will über die nächsten Folgeerscheinungen der Operation keine Mitteilungen machen, da auch dies Herr Krause ergänzen wird. Ich will nur anführen, dass die einzige Erscheinung und Beschwerde, die während der nächsten Folgezeit eine Steigerung erfuhr, die optischen Halluzinationen waren. Der Kranke hatte in der Hinsicht ganz merkwürdige Klagen. Er sah farbige Muster vor Augen, und zwar war es

ihm, als ob die weisse Decke seines Bettes oder das weisse Gewand des Wärters vorübergehend farbig wie brauner Samt erschien. Er hatte die Empfindung, als ob alle Körper strahlig, als ob die Personen konvex oder konkav ausgebuchtet wären usw. Nur in dieser Hinsicht erfuhren seine subjektiven Beschwerden wenigstens vorübergehend eine Steigerung; im übrigen war der Erfolg der Operation schon für die erste Zeit ein sehr auffälliger und vollkommener. Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen traten vollkommen zurück, an Stelle der Benommenheit, die vor der Operation vorlag, trat völlig klares Bewusstsein ein, er war imstande, bald Nahrung zu sich zu nehmen, sich gut zu ernähren, so dass seine Kräfte in der Folgezeit mehr und mehr wuchsen. Bei einer Untersuchung, die ich am 8. Juli, etwa 14 Tage nach der Operation ausführte, war die Stauungspapille am linken Auge völlig zurückgegangen, am rechten nur angedeutet. Die Ausfallserscheinungen der rechten Körperseite waren vollkommen gewichen. Als ich nach weiteren 8 Tagen aufs neue untersuchte, am 14. Juli, war nicht nur die ophthalmoskopische Veränderung geschwunden, sondern der Kranke bemerkte jetzt auch die in seiner rechten Gesichtsfeldhälfte auftauchenden Gegenstände und konnte unterscheiden, ob sich ein Gegenstand auf derselben bewegte oder nicht. Also auch die Hemianopsie war im Begriff, sich zurückzubilden.

Dann verlor ich den Patienten aus den Augen, weil ich in die Sommerferien reiste und war ganz überrascht, als ich ihn nach kurzer Zeit in dem von mir ausersehenen Luftkurort ebenfalls auftauchen sah. Anfangs hielt er sich noch etwas zurück, schonte sich (vielleicht aus Furcht vor seinem Arzt); dann aber nach kurzer Zeit bewegte er sich vollkommen frei wie ein Gesunder unter den Kurgästen. Ich nahm dann Gelegenheit, ihn am 14. August noch einmal zu untersuchen und musste da schon konstatieren, dass eigentlich eine restlose Heilung erfolgt war. Er hatte gewiss noch ein wenig Mühe, zu lesen, er las etwas langsamer als in gesunden Tagen: man musste auch zugeben, dass das Gesichtsfeld des rechten Auges eine Spur eingeengt war im Vergleich zum linken, aber diese Erscheinungen und Beschwerden waren doch so geringfügig, dass sie für die Beurteilung des Gesamterfolges gar nicht in Betracht kamen, und so hat sich die Heilung weiter vervollständigt; der Patient hat in der Zeit 20 Pfund oder mehr an

Gewicht zugenommen, er ist durchaus frei von Beschwerden, und ebenso dürfen wir vom objektiven Befund behaupten, dass er als ein normaler anzusehen ist.

Nun, Herr Krause wird ja diese Mitteilungen durch die entsprechenden Demonstrationen vervollständigen. Ich will mich darauf beschränken, anzuführen, dass eine so ideale Heilung doch nur ausnahmsweise erzielt wird, und dass uns ein so schöner Erfolg entschädigen muss für manche Misserfolge auf diesem Gebiet. Aber die stetigen Fortschritte, die wir hier in der Erkenntnis und Technik machen, berechtigen doch zu weitgehenden Hoffnungen.

II. Operationsgeschichte.

Von

Fedor Krause.

Es bleibt mir nach den Ausführungen des Herrn Oppenheim noch die Schilderung der Operation und die Demonstration der Operationsbilder. Diese bunten Diapositive stellen schon den zweiten Akt der Operation dar. Der erste Akt ist nicht gezeichnet worden, er hatte den Zweck, die Occipitalgegend der Dura freizulegen. Am 9. Juni wurde zu diesem Behuf eine grosse osteoplastische Trepanation in der linken Hinterhauptsgegend ausgeführt. Die Basis des Lappens lag in der Höhe des Sinus transversus und maass 75 mm, der mediale senkrecht aufsteigende Längsschnitt befand sich genau über dem Sinus longitudinalis, er wie der laterale Längsschnitt hatten die gleiche Länge von 75 mm, der quere obere Schnitt maass 80 mm. Nach Herunterklappen der umschnittenen Knochenplatte lagen die Dura wie der linke Sinus transversus und der untere Teil des Sinus longitudinalis frei. Jene erwies sich als prall gespannt und zeigte keine Pulsation, an ihr war im unteren medialen Gebiet der Wundfläche eine flache Vorwölbung mit dunklerer Verfärbung zu erkennen. Nun wurde die grosse Wunde nach Zurücklagerung des Haut-Knochenlappens durch Nähte geschlossen und diese am 14. Juni entfernt.

Am 25. Juni fand die zweite Zeit, die Exstirpation der Geschwulst, wieder in O-Chloroformnarkose statt. Nachdem die verklebten Wundränder stumpf getrennt und die Knochenplatte heruntergeklappt war, wurde die Dura eröffnet. Ich verwende hierbei niemals den Kreuzschnitt, der vier Durazipfel schafft,

sondern einen einzigen Durallappen. Wenn ich in der Nähe des Sinus longitudinalis arbeiten muss, lege ich die Basis des Lappens stets nach diesem hin, um die sehr störenden Blutungen aus ihm und vor allem aus den von ihm in die Pia hinüberziehenden zahlreichen und dünnwandigen Venen zu verhüten. Die Eröffnung der Dura begann in unserem Falle im linken oberen Wundwinkel, von hier aus wurden der obere horizontale und der laterale senkrechte Schnitt geführt, dann die Dura unmittelbar oberhalb des Sinus transversus gespalten. Als der Durallappen medianwärts abgehoben wurde, kam zunächst das normale Hinterhauptshirn zum Vorschein, bald aber auch der Tumor, der sich schon durch seine fleischrote Farbe von der normalen Hirnrinde abhob. Der Tumor war mit der Dura verwachsen. Ich löste aber die Dura stumpf von ihm ab, um zunächst seine Grenzen festzustellen (s. Fig. 1). Nun fand ich, dass der Tumor die Medianlinie nicht allein erreichte, sondern auch medianwärts nach dem Cuneus hin weit in die Tiefe ging.

Um hier die Grenze zu finden, zog ich mit dem Hirnspatel vorsichtig die Falx cerebri nach rechts hin — aber so weit in die Tiefe, wie die Geschwulst reichte, vermochte das Auge nicht zu sehen. Da diese sich aber ein wenig derber als die Gehirnsubstanz anfühlte, drang ich an der medialen Fläche der linken Grosshirnhemisphäre mit dem blossen Finger — dem einzig zuverlässigen Instrument in solchen schwierigen Fällen — ganz vorsichtig in die Tiefe und kam bis an die deutlich fühlbare Grenze des Tumors. Mein linker Zeigefinger musste dabei bis über sein basales Interphalangealgelenk hin versenkt werden, so weit reichte die Geschwulst nach vorn in die Gehirnmasse hinein. Mit der Zeigefingerspitze fühlte ich zugleich, wie beim leichten Anziehen der Tumor folgte, und so konnte ich ihn, der scharf abgegrenzt war, dann stumpf ohne wesentliche Blutung aus seinem Bett herauslösen. Der mit ihm verwachsen gewesene Durallappen, an dem ja beim Ablösen Geschwulstreste zurückgeblieben waren, wurde bis nahe zu seiner Basis abgetragen, der Rest über die im Gehirn zurückbleibende tiefe Höhle gelagert, welche dadurch von rechts her ein klein wenig gedeckt war. Da der Tumor sich links oben unter die Hirnrinde vorgeschoben hatte, so blieb hier nach der Auslösung ein lappenartiges Gebilde normaler Hirnsubstanz stehen, das gleichfalls über die Höhle gelegt wurde. Dann wurde der Weichteilknochenlappen an seiner ursprünglichen Stelle durch Nähte befestigt.

Figur 1.



Die Geschwulst (s. Fig. 2) hatte folgende Maasse: 32:55:58 mm und war von eiförmiger Gestalt. Histologisch erwies sie sich als Spindelzellensarkom. Nach ihrer Entfernung zeigte der freiliegende Occipitallappen des Grosshirns deutliche Pulsation.

Da der Kranke bei der in weniger als einer halben Stunde vollendeten Exstirpation wenig Blut verloren hatte, so befand er sich unmittelbar nach dem Erwachen sehr wohl, das war um 11 Uhr vormittags. Aber nachmittags um $2^1/_2$ Uhr hatte er bereits eine Temperatur von 39,4 und einen Puls von 146, um 6 Uhr war die Temperatur auf 40,8 gestiegen und der Puls bis 158; und als ich ihn abends um 8 Uhr sah, war der Puls nur an der Carotis deutlich zählbar. Dabei befand sich der Kranke durchaus nicht fieberig. Man nennt diesen Zustand ja Gehirnfieber,

Figur 2.



Exstirpierte Geschwulst in natürlicher Grösse.

aber mit dem Fieber hat er nur das gemein, dass hohe Pulsfrequenz und Temperatur vorhanden sind; alle anderen Symptome fehlen; man sollte also vielmehr von Hyperthermie sprechen. Wenn Sie bedenken, dass ich in der Nähe des verlängerten Markes gearbeitet habe, in der Nähe des Atem- und Pulscentrums, so ist jene excessive Steigerung verständlich. Der Allgemeinzustand des Kranken war nicht unbedenklich, er war von Zeit zu Zeit ein wenig unbesinnlich, meist allerdings bei gutem Humor, verlangte zu trinken, erbrach auch nicht und fühlte sich subjektiv ganz wohl. Aber die bedrohlichen Erscheinungen waren doch vorhanden, und ich muss mit besonderer Dankbarkeit anerkennen, dass die Aerzte im Hansa-Sanatorium, die Herren DDr. Pollack und Seyffert, die ganze Nacht gewacht haben und unausgesetzt bemüht gewesen sind, dieses glimmende Lebensfünkchen zu erhalten. Am nächsten Morgen war die Temperatur auf 36,3 und der Puls bis auf 128 zurückgegangen. Dann kam noch eine kurze Temperatursteigerung bis 39,1, während der Puls gleichmässig bis zur Norm abfiel. Abgesehen davon, dass der einmalige Verbandwechsel am 4. Tage den Kranken etwas erregte, war der Verlauf dann ein vollkommen normaler. Das weitere hat Herr Oppenheim geschildert.

Figur 3.



Der Kranke hat nach unseren Prinzipien 4 Wochen im Bett gelegen, dann durfte er aufstehen; man muss bei so schweren Eingriffen am Gehirn konsequent sein, denn sonst können Störungen vorkommen, die das ganze Ergebnis in Frage stellen. Fig. 3 zeigt die Lappenbildung, sie ist 26 Tage nach der zweiten Operation gezeichnet; um den Schädeldefekt zu erweitern, habe ich rings um den Knochenlappen noch einen zentimeterbreiten Knochenstreifen fortgenommen. Sie werden an dem Kranken, der sich nun vorstellt, fühlen, dass die Knochenklappe wegen Wegnahme dieses Streifens nicht knöchern, sondern leicht federnd eingeheilt ist, und Sie werden jetzt nach 4$^{1}/_{2}$ Monaten die wenig erkennbare Narbe erst unter Zurückstreifen der Haare

suchen müssen. Seit Anfang September ist der Operierte wieder in vollem Umfange in seinem anstrengenden Berufe tätig, am 24. November ist er nach London und Manchester gereist, um dort die englischen Vertretungen seiner Fabrik zu revidieren — ein Beweis, dass er in körperlicher und geistiger Beziehung als normal bezeichnet werden darf.

XXVIII.

Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie.

Von

O. Heubner.

Der zuerst von Stirling unter der Bezeichnung „postural A." formulierte Begriff der orthotischen[1]) Albuminurie hat sich im Laufe der letzten Jahre ein immer mehr anerkanntes Bürgerrecht in der Pathologie errungen. In seinem Bericht auf der Karlsbader Naturforscherversammlung im Jahre 1902 erklärte v. Leube die durch die aufrechte Stellung bedingte Eiweissausscheidung als den wichtigsten Faktor für die Provozierung und Steigerung der physiologischen Albuminurie, war aber nicht geneigt, die orthotische Albuminurie als eine besondere Krankheitsform anzuerkennen, die ätiologisch und prinzipiell von anderweit bedingten „physiologischen" Albuminurien, wie den durch Körperanstrengungen, Gemütserregungen, alimentäre Einflüsse, kalte Bäder hervorgerufenen, zu trennen sei.

Dagegen stellt nach Teissier[2]) diejenige Form der orthotischen Albuminurie, die er als echte von den unechten (nephritischen) oder sekundären unterscheidet, eine feste klinische Einheit dar, die auf einer konstitutionellen Anomalie gegründet sei. — Diese Anschauung, der ich selbst von jeher gehuldigt habe, hat wohl in den letzten Jahren mehr und mehr Anhänger gefunden.

Die klinische Beobachtung war ja frappant genug. Wenn ein Kind oder ein Jüngling, monatelang im Bette gehalten, in beliebiger Weise ernährt, allen sonstigen Eiweissausscheidung

1) Die Bezeichnung „orthotisch" dürfte die grammatikalisch richtigere sein. Allerdings kommt *ορθόστατος* in der dichterischen Sprache auch vor.
2) Révue de méd., 1905, No. 4.

auslösenden Einflüssen ausgesetzt, stets einen eiweissfreien Urin ausscheidet, und eine Viertelstunde, nachdem es sich vom Bette erhoben, eine mitunter beträchtliche Menge von Eiweiss entleert, und wenn es umgekehrt mit täglich wiederkehrenden reichlichen Eiweissausscheidungen behaftet, einige Stunden oder selbst kürzere Zeit im Bette zu liegen braucht, um eine monatelang bestandene Albuminurie sofort zum Verschwinden zu bringen, so weist dieses so klar auf die alleinige Ursache des Wechsels in der Körperhaltung für das Zustandekommen des Symptoms hin, dass man wohl berechtigt ist, diese Erkrankung als eine für sich bestehende besondere Form von anderen Albuminurien abzutrennen.

Der Grund, dass die grosse Mehrheit der Sachverständigen und ein Kenner wie v. Leube diese Auffassung sich nicht zu eigen machen wollten, lag wohl zum Teil daran, dass lange Zeit kein rechtes Verständnis für den Mechanismus des Zustandekommens des Leidens sich eröffnen wollte. — Die klinische Beobachtung lehrte zwar, dass es sich meist um Individuen handelte, die in ihrem ganzen Habitus eine gewisse Minderwertigkeit, Blässe, Schlaffheit, Muskelschwäche, verrieten. Aber mit diesem Begriffe einer allgemeinen Schwäche des Gefässsystems, selbst mit dem einer geringeren Dichte des Filters in den Glomerulis war immerhin keine recht befriedigende Erklärung zu finden, solange diese Vermutung nicht durch bestimmte anatomische oder pathologisch-physiologische Tatsachen gestützt werden konnte.

Eine Wendung in diesem Zustande führten die Studien Edel's[1]) an Orthotikern herbei. Sie versuchten zum ersten Male, die Vorgänge an den Blutgefässen beim Liegen und Aufrichten genauer zu messen, mittelst gleichzeitiger Bestimmung der Pulsfrequenz und -qualität und des Blutdruckes. Indem dieser Forscher Gesunde und Orthotiker in bezug auf ihr Verhalten in dieser Beziehung verglich, kam er zu dem bemerkenswerten Resultat, dass unter denselben Bedingungen, wo der Gesunde eine Blutdrucksteigerung erkennen liess, der Kranke ein Absinken des Blutdruckes bekam. Dabei war auch an Stelle des Gefühles der Erfrischung und Kräftigung, das der Gesunde nach stärkeren Bewegungen, nach einem Bade u. dgl. empfand, beim Kranken im Gegenteil Mattigkeit und Schlaffheitsgefühl vorhanden. Beim Orthotiker war nun besonders am Morgen nach dem Aufstehen

1) Münchener med. Wochenschr., 1901, No. 46 u. 47; Deutsche med. Wochenschr., 1903, No. 36 u. 37.

eine solche mangelhafte Reaktion des Blutdruckes zu beobachten. Edel sieht in dieser Insufficienz der Leistung der Nerven und der Blutgefässe, von denen er annimmt, dass sie sich auch in den Nieren dieser gefässchwachen Organismen geltend machen, die Ursache der orthotischen Albuminurie.

Mit diesen Untersuchungen, wenn sie auch die Einwendung zuliessen, dass der Beweis für eine Kongruenz der Cirkulationsstörung in der Peripherie und in den Nieren nicht geliefert sei, war doch die Aussicht auf eine etwas präcisere Bestimmung des Zusammenhanges zwischen Körperhaltung und Eiweissausscheidung eröffnet.

Die Anschauung Edel's erfuhr sowohl klinische wie experimentelle Bestätigung. Schaps[1]) fand unter 35, lange Zeit beobachteten Fällen von „cyklischer" (aber nur zum Teil orthotischer) Albuminurie bei 20 Kindern Zeichen gestörter Herz- und Gefässtätigkeit. Ebenso äusserte sich Lommel[2]) gegenüber der Pubertätsalbuminurie.

Pelnar[3]) prüfte 13 Fälle orthotischer Albuminurie (unter denen aber auch Nephriten sich befanden), und kam zu dem gleichen Resultat wie Edel. Auch die sehr interessanten und fein abgestuften Untersuchungen von Erlanger und Hooker[4]) über den Blutdruck sowie über den Pulsdruck, über das Verhalten der Pulsqualität und -quantität, die Ausscheidung des Urins, die an einem Gesunden und an einem Orthotischen angestellt wurden, sprechen dafür, dass die mit der Veränderung der Körperlage verknüpften Alterationen der cardiovasculären Funktionen bei diesem etwas anders ablaufen als beim Gesunden, dass z. B. das Ansteigen des diastolischen Blutdruckes, von dem das Erheben in aufrechte Stellung begleitet ist, bei diesem geringer ist als beim Gesunden, dass die Höhe des Pulsdruckes im ganzen beim Orthotiker zurücksteht, dass wahrscheinlich die Geschwindigkeit des Blutstroms bei diesem vermindert ist, wenn er sich aufrichtet. Allerdings bezeichnen die Autoren die Unterschiede zwischen dem Gesunden und Kranken als nicht sehr grosse. Jedenfalls war aber so viel zweifellos, dass der Pulsdruck, nicht der Blutdruck, beim Orthotischen im umgekehrten Verhältnis zur Albuminurie stand.

---

1) Archiv f. Kinderheilk., Bd. 35, 1903.
2) Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 78.
3) Centralbl. f. innere Med., 1905, No. 42.
4) John Hopkin's Hospital Reports, 1904.

In einer anderen Weise kam Loeb[1]) an der Klinik von Krehl zu der Annahme eines Zusammenhanges der Eiweissausscheidung beim Orthotiker mit cardiovaskulären Störungen. Er untersuchte bei einer Reihe von Orthotikern zu verschiedenen Zeiten, im Liegen, im Stehen, zur eiweissfreien und eiweissliefernden Tageszeit den Urin auf Δ, λ und Kochsalzgehalt und suchte aus dem Korányi'schen Quotienten $\frac{\Delta}{NaCl}$ auf die Cirkulationsverhältnisse in den Nieren dieser Kranken zu schliessen. Er fand, dass die an orthotischer Albuminurie leidenden Patienten ähnlich wie Herzkranke eine Erhöhung des Korányi'schen Quotienten, also verminderte Kochsalzausscheidung mit gleichzeitiger Verminderung der Urinmenge darboten, wenn sie nach dem Aufstehen Eiweiss ausschieden, während dieses bei Nephritikern nicht der Fall war. Er schliesst daraus, dass die Mehrzahl der orthotischen Albuminurien nicht nephritischer, sondern cardiovaskulärer Natur ist, beruhend auf einer Verminderung der Geschwindigkeit des Blutstromes in der Niere.

Als Ursache für diese vaskulären Störungen wird von den meisten der angeführten Autoren das „Wachstumsherz" angesprochen, jene eigentümliche Herzaffektion, die in den letzten Kinderjahren und um die Pubertätszeit sich nicht selten einstellt, durch subjektive Herzbeschwerden und auch durch objektiv nachweisbare Vergrösserung einzelner Herzabschnitte sich zu erkennen gibt, aber meist mit weiterem Fortschreiten und Abschluss des Wachstums sich wieder verliert.

Es ist begreiflich, welche Bedeutung eine solche, von mir schon seit Jahren vertretene Auffassung der orthotischen Albuminurie für die Praxis hat. Mit Recht fürchtet der Arzt, der einen Patienten wochen- und monatelang Eiweiss aus der Niere ausscheiden sieht, dass eine chronische Nierenerkrankung vorhanden sein möge, die ihren Schatten, wenigstens in den meisten Fällen, auf die ganze Zukunft der Betroffenen wirft und eine trübe Lebensprognose in sich schliesst. Aber das Bild wird sich sofort aufhellen, wenn er den Eltern, natürlich immer auf Grund sorgfältiger und wiederholter Untersuchungen, in einem Falle reiner orthotischer Albuminurie die Aussicht auf ein schliess-

1) Klinische Untersuchungen über den Einfluss von Kreislaufsveränderungen auf die Urinzusammensetzung. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 83 u. 84.

liches Verschwinden des Leidens machen, die Nieren selbst aber für nicht chronisch entzündet erklären kann.

Trotz des in obigen Untersuchungen enthaltenen Wahrscheinlichkeitsbeweises für die Möglichkeit einer solchen Prognose betrachtet aber noch jetzt wohl die Majorität der Aerzte auch die rein orthotische Albuminurie mit sehr misstrauischen Augen, geführt von so gewichtigen Stimmen wie Senator, Kraus u. a. Auch Aerzte mit grosser praktischer Erfahrung, wie Hauser, sprechen sich auch in diesen Fällen doch für das Vorhandensein einer wirklichen Nierenerkrankung aus.

Auch die beim Aufsein des Orthotischen eintretende Verringerung der Chlorausscheidung wird von Philippson[1]) für die Annahme des Bestehens einer nephritischen Erkrankung benutzt in direktem Gegensatz zu Loeb (l. c.).

Angesichts dieser sich widersprechenden Meinungen über unser Leiden ist von verschiedener Seite schon darauf hingewiesen worden, welchen Wert es haben würde, wenn man Gelegenheit haben würde, die Nieren eines Orthotikers anatomisch untersuchen zu können.

Ich bin nun in der Lage, zum ersten Male, soweit ich die Literatur überblicke, dieses Postulat an einem Falle zu erfüllen. Es ist schon kurz mitgeteilt in einem Artikel von Dr. Langstein in dem Pfaundler-Schlossmann'schen Handbuche; seine prinzipielle Bedeutung rechtfertigt es aber, wenn ich ihn auch vor diesem Forum bespreche und einige seiner Specimina vorzeige.

Ein 10jähriges Mädchen, von gesunden Eltern stammend, deren Schwester, 17 Jahre alt, an Lungentuberkulose leidet, deren Bruder hustet, wurde zum ersten Male in die Klinik aufgenommen am 4. Juni 1904. Sie wurde künstlich ernährt und hat sich in den ersten Jahren langsam entwickelt, litt im 7. und 8. Jahre häufig an Husten. Sie hat Masern und Varicellen überstanden. Im Frühjahr 1908 waren ihr adenoide Wucherungen aus dem Rachen entfernt worden.

Im Laufe des Jahres kehrte der Husten wieder, und sie wurde in meine Poliklinik gebracht, wo nur eine Bronchitis der rechten Lunge und geringgradige, aber multiple Drüsenschwellungen am Halse konstatiert wurden. Das Aussehen war frisch, am Herzen nichts Krankhaftes, der Urin wurde bei mehrfachen Untersuchungen eiweissfrei gefunden. Unter hydropathischer Behandlung und Schmierseifeneinreibungen besserten sich die krankhaften Zustände, und die Patientin wurde aus der Behandlung entlassen.

Im März 1904 trat sie wieder wegen der Wiederkehr stärkerer Drüsenschwellungen am Halse in poliklinische Behandlung. Auch jetzt war der Urin eiweissfrei. Die Drüsenschwellungen besserten sich, die

1) Jahrbuch f. Kinderheilk., Bd. 63, S. 174.

Kleine wurde wieder entlassen. Sie erschien wieder im Mai 1904. Es hatte sich wieder Husten eingestellt, daneben aber erbrach sie jetzt öfter und hatte häufig Kopfschmerzen, die manchmal sehr heftig waren. — Jetzt war aber auch die Gesichtsfarbe blass, und um die Augen sah das Kind etwas gedunsen aus. — Die nunmehr wieder angestellte Urinuntersuchung ergab jetzt einen nicht unerheblichen Eiweissgehalt, der zuweilen bis zu 4 pro Mille anstieg, und wobei immer der durch Essigsäure fällbare Körper überwog. Ein genaueres Studium ergab, dass der Morgenurin stets völlig frei von Eiweiss war und dass niemals Cylinder nachgewiesen werden konnten. Das Kind wurde am 4. Juni auf die Klinik aufgenommen und die völlige Abhängigkeit der Albuminurie von dem Wechsel der Körperhaltung in nahezu 14 tägiger Beobachtungszeit bestätigt.

Status am 4. VI. 1904. Kind, 136 cm lang, der Thoraxumfang beträgt 59 cm, Kopf 53,5. — Gesichtsfarbe blass, um die Augen und an den Unterschenkeln leichtes Oedem. Auf den Lungen wurde nichts Abnormes nachgewiesen, ebenso war die Herzdämpfung normal, die Herztöne rein. — Der Puls war etwas beweglich, zwischen 104 und 120.

Die Tagesmenge des Urins betrug bei reichlichem Milchgenuss zwischen 1200 und 1900 ccm. Sobald die Kranke aufstand, war stets Eiweiss im Urin nachzuweisen, so lange sie lag, nie. Im Sediment nur Scheidenepithel und einzelne Leukocyten. Ein Stoffwechselversuch ergab eine etwas vermehrte Harnsäure- und Oxalsäure-Ausscheidung. Die Kochsalzbilanz wurde leider nicht bestimmt.

Während der Behandlung im Krankenhause schwanden die leichten Oedeme, und das Kind wurde in gutem Zustande, aber mit Fortbestehen der Albuminurie entlassen am 15. Juni 1904.

Sie entschwand nun eine Zeitlang aus dem Gesichtskreis. Im November 1904 kam sie aber wieder. Nachdem das Kind eine Zeitlang bis auf etwas Husten subjektiv wohl gewesen war, bekam es gegen Ende Oktober Erscheinungen von Augenflimmern, Kopfschmerzen, Erbrechen und eine allmähliche zunehmende Abnahme der Sehkraft. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Stauungspapille mit choreoiditischen Herden. — Alle Beschwerden vermehrten sich langsam, aber stetig. Die kleine Patientin wurde von neuem in die Klinik aufgenommen, wo nun die Diagnose eines Kleinhirntumors mit sekundärem Hydrocephalus immer wahrscheinlicher wurde. Eine Lumbalpunktion während dieses Krankenhausaufenthaltes (24. XI. bis 24. XII. 1904) ergab einen Hirndruck von 440 mm Wasser — 15 ccm wasserklarer Flüssigkeit wurde entleert, mit erheblicher subjektiver Erleichterung in den nächsten Tagen. Die weitere Entwicklung der Hirnerscheinungen sei nicht ausführlicher geschildert, da hier wesentlich die Albuminurie interessiert.

Zunächst bestand eine geringe Albuminurie noch 36 Stunden nach der Aufnahme, trotz Bettlägerigkeit. Von da an aber verschwand sie, und der Urin blieb während der ganzen vier Wochen, wo die Kranke im Bette lag, eiweissfrei.

Während der ersten Monate des Jahres 1905 blieb der Zustand stationär oder schritt nur langsam vorwärts. Im Mai 1905 wurde das Kind, um eine eventuelle chirurgische Behandlung zu erwägen, in die königl. chirurgische Klinik aufgenommen, von wo sie anfangs Juli wieder in die Kinderklinik übergeführt wurde. — Blindheit, Kopfschmerz, Erbrechen bestanden wie früher, öftere Krampfanfälle traten hinzu. Das Sensorium trübte sich immer mehr, allerdings mit zeitweiligen Besserungen.

Das Verhalten des Urins blieb das Gleiche. Die Kranke lag kon-

tinuierlich im Bett, und während dieser ganzen Zeit war der Urin eiweissfrei. Wurde das Kind aber (in den besseren Tagen) einige Zeit in aufrechter Stellung ausser Bett gehalten, so erschien auch prompt wieder Eiweiss im Urin.

Das Sediment wurde wochenlang täglich untersucht, nie fanden sich Cylinder, immer nur Scheidenepithel und spärliche Leukocyten.

Am 11. Oktober 1905 erfolgte der tödliche Ausgang. Die Sektion ergab ein grosses Cystengliom in der linken Kleinhirnhemisphäre und hochgradigen Hydrocephalus.

Beide Nieren waren makroskopisch unverändert. Betreffs genauerer histologischer Untersuchung wurde jede Niere zunächst in üblicher Weise in eine vordere und hintere Hälfte zerlegt, und von jeder Nierenhälfte 3 Teile, die Mitte, der vordere und der hintere Pol, gehärtet und geschnitten, so dass im ganzen 12 verschiedene, alle Provinzen beider Nieren umfassende Teile der Organe einer genauen histologischen Untersuchung unterworfen wurden.

Bei dieser Untersuchung, die an jedem einzelnen Schnitte das Verhalten der Gefässe, des interstitiellen Drüsengewebes, sowie des Nierenparenchyms und hier wieder der gewundenen Kanäle, der Schaltstücke, Markstrahlen, Schleifen und Sammelröhren berücksichtigte, war zunächst etwaigen pathologischen Befunden gegenüber zu erwägen, ob es sich um Veränderungen handelte, die auf Vorgänge während der langen Agonie, die das hirnkranke Kind durchzumachen hatte, zu beziehen waren, oder ob Zeichen einer Nephritis nachweisbar waren, die, wenn sie der orthotischen Albuminurie zugrunde gelegen hätte, eine Dauer von nahezu anderthalb Jahren hätte gehabt haben müssen.

Dass die lange Bettlägerigkeit und die letzten Monate und Wochen mit ihrem Darniederliegen aller Hirntätigkeit den öfter sich wiederholenden Krampfanfällen, der allmählich abnehmenden Herzkraft wie an anderen inneren Organen, auch an den Nieren nicht spurlos vorübergegangen war, liess sich erwarten. So fand sich denn auch, und zwar mit wenig Unterschied in allen Provinzen beider Nieren eine bedeutende Hyperämie der kleinen Venen und des ganzen Kapillarnetzes, so dass Rinde wie Markstrahlen geradezu wie injiziert sich ausnahmen. Diese Blutüberfüllung darf wohl als Folge der Stauung angesehen werden, die in den letzten Lebenswochen und Tagen allmählich mehr und mehr anwuchs. Sie war nirgends auch nur mit der geringsten Extravasierung von Blut verbunden. Nirgends auch nur eine Andeutung von hämorrhagischem Infiltrat.

Eine zweite nur leichte, aber ziemlich verbreitete Ab-

weichung von der Norm war eine geringe Durchsetzung einzelner Zellen oder Zellgruppen des Nierenparenchyms von spärlichen Fettkörnchen. Solche fanden sich in der Vorderhälfte der rechten Niere bei allen Abschnitten spärlich verstreut vor, in der Hinterhälfte traf ich sie nur im Mittelstück, während vorderer und hinterer Pol frei waren. Die (durch Sudanfärbung der Gefässschnitte) nachweisbaren Körnchen lagen meist in den dem Lumen abgekehrten basalen Partien der Zellen. Vorwiegend waren die Kanäle der Markstrahlen, aber teilweise auch die gewundenen Kanäle erster Ordnung betroffen.

In der linken Niere war diese leichte Fettmetamorphose noch etwas ausgebreiteter als rechts. Man fand die Fettkörnchen in den Sammelröhren wie in den geraden Kanälen der Markstrahlen, und zwar einzeln auch in Schleifenteilen und im vorderen Pol der hinteren Nierenhälfte, auch in einigen gewundenen Kanälchen.

Durchweg war aber diese Fettmetamorphose oder Fettinfiltration nur höchst geringfügig und auf einzelne Zellen oder Zellgruppen beschränkt. Verglichen mit der Fettmetamorphose des Nierenparenchyms eines Falles von leichter Kindernephritis, wo ich Gelegenheit hatte, die Nieren zu untersuchen, war sie verschwindend gering. Da, wie die weitere Beschreibung zeigen wird, im übrigen keinerlei Zeichen einer irgendwie gearteten Entzündung oder Degeneration der Nieren zu entdecken waren, so wird man nicht fehl gehen, wenn man auch diese geringen Abweichungen von der Norm auf die schweren Schädigungen zurückführt, denen der ganze Organismus in den letzten Wochen des schweren Nierenleidens durch Cirkulationsstörungen, mangelhafte Ernährung und Atmung unterworfen sein musste.

Das gesamte Gefässsystem, im besonderen die Glomeruli, zeigt sich in beiden Nieren in allen untersuchten Provinzen vollkommen intakt. Das Kapselepithel ebenso wie der Ueberzug der Glomeruli und die einzelnen Schlingen zeigten deutliche und gut färbbare Kerne, keine Verdickungen der Gefässwände oder Verengerungen des Lumens. Ebenso war das Epithel der Schaltstücke, Sammelröhren, Schleifen überall auf das Schönste erhalten, alle Kerne tadellos gefärbt, ganz ebenso in den gewundenen Kanälen des Labyrinthes. Nirgends fand sich in den Interstitien eine Zellwucherung, eine Verbreiterung der Zwischenräume, eine Lockerung des Gewebes oder sonst etwas

Abnormes. Es war eben überall das Bild eines ganz gesunden Nierenparenchyms vorhanden.

Bis auf eine einzige Ausnahme! In dem Mittelstück der rechten Niere bemerkt man auf deren hinteren Hälfte, nahe dem grossen, die beiden Hälften trennenden Längsschnitt eine ganz flache Delle von Linsengrösse: Diese Delle entspricht einem dicht unter der Kapsel, ganz an der Oberfläche der Niere gelegenen kleinen Herd, der einen Durchmesser von 1 mm hat und $^1/_2$ mm in die Tiefe reicht. Hier sieht das Nierengewebe wie verödet aus. Da und dort finden sich zwar noch vereinzelte Reste gewundener Kanälchen mit ganz gut erhaltenem Epithel, aber sie liegen zerstreut in einem narbenartigen Bindegewebe, das von Rundzellen reihenweise durchsetzt ist, die im Centrum des Herdes zu einem Knötchen zusammentreten. Im Bereich des Herdes finden sich eine Anzahl geschrumpfter Glomeruli. Die den Herd umgrenzenden Partien der Nierenrinde waren völlig normal beschaffen. Eine Verengerung, Thrombosierung oder dergl. von Arterien oder Venen war nicht sichtbar. Etwas markwärts von diesem Herde findet sich noch eine knötchenartige Rundzellenanhäufung.

Das war die einzige degenerative Veränderung, die sich in dem ganzen Bereiche beider Nieren hat nachweisen lassen. Sie war offenbar frischen Ursprungs und ihre Entstehung ebenfalls wie jene Blutüberfüllung und leichte Fettmetamorphose wohl auf die letzten Lebenswochen zurückzuführen. Als Infarkt war der Herd nicht anzusprechen, da ganz gut erhaltene Harnkanälchen in seinem Inneren lagen. Vielmehr handelte es sich um einen umschriebenen atrophischen Bezirk von ganz geringer Ausdehnung. Herrn Prof. Orth, dem ich die Schnitte zur Begutachtung vorlegte, war die Anomalie bekannt. Man trifft sie häufig in den Nieren alter Leute mit Arteriosklerose, als zerstreute Befunde in sonst normalen Nieren.

Es kann also auch dieser einzige kleine Herd nicht etwa als eine partielle Nierenentzündung aufgefasst werden, die zu der im Leben bestandenen Albuminurie von $1^1/_2$jähriger Dauer könnte in Beziehung gebracht werden.

Vielmehr ändern die beschriebenen Abweichungen von der Norm, die ohne sehr eingehende Untersuchung überhaupt unbemerkt geblieben wären, nichts an der Tatsache, dass die Nieren im grossen und ganzen makroskopisch wie mikroskopisch ein durchaus normales Verhalten erkennen liessen.

Mit dieser Tatsache aber dürfte zum ersten Male der anatomische Nachweis dafür geliefert sein, dass eine chronische Albuminurie ohne Cylindrurie vorkommen kann, ohne dass eine Erkrankung der Niere vorzuliegen braucht. Ob das für jede Art von Albuminurie Geltung haben kann, ist damit freilich nicht bewiesen, sicher ist es für diejenige Form der Ausscheidung, die jetzt unter dem Begriff der orthotischen allmählich das Bürgerrecht in der Pathologie sich erwirbt.

Zum Schluss sei aber noch ein Umstand hervorgehoben, der nicht ohne Interesse ist. — Unsere Patientin war, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich, ursprünglich wegen öfteren Hustens und — nicht sehr erheblicher — Anschwellung der Nacken- und der Halslymphdrüsen in Behandlung gewesen. — Auf der Lunge war nichts Krankhaftes nachgewiesen worden.

Bei der Sektion fand sich aber ausser den erwähnten Befunden in der linken Lungenspitze eine geringe tuberkulöse Erkrankung, eine narbige Einziehung, der in der Lungensubstanz eingedickte kleine käsige Knötchen entsprechen. In dem rechten oberen Lungenlappen fand sich eine Aussaat spärlicher grauer Tuberkelknoten. Ueber die Bronchialdrüsen sagt der Bericht nichts aus.

Dieser Befund verdient deshalb hervorgehoben zu werden, weil von französischen Autoren[1]) darauf aufmerksam gemacht worden ist, dass die orthotische Albuminurie nicht allzuselten eine „prätuberkulöse" Erscheinung sei. Untersuchungen, die in meiner Poliklinik von Dr. Reyher angestellt worden sind, scheinen diese Wahrnehmung zu bestätigen.

---

1) Mery, Archives de médecine des enfants. Tome V, 5. Septbr. 1902.

XXIX.

Ueber subglottische Laryngoskopie.

Von

Dr. Max Senator in Berlin.

M. H.! Wenn ich mir erlaube, heute zu dem angekündigten Thema Ihre Aufmerksamkeit zu erbitten, so geschieht es, weil ich unter Heranziehung eines praktischen Falles Sie mit einer Erweiterung unserer bisherigen Kehlkopfuntersuchungen bekannt machen möchte, die erst seit weniger denn einem Jahre in unserem Sondergebiet eingeführt ist, und, wie ich hoffe, auch das Interesse der gesamten Aerzteschaft finden wird, wenngleich sie nie deren Allgemeingut werden kann.

Wie Sie wissen, konnten wir mit unseren bisherigen Methoden, sowohl der von dem kürzlich verstorbenen Manuel Garcia inaugurierten indirekten Untersuchung mittels des gewöhnlichen Kehlkopfspiegels, als auch der von Kirstein angegebenen und Autoskopie genannten direkten Besichtigung im allgemeinen den Kehlkopf nur bis zur Oberfläche der Stimmbänder zu Gesicht bekommen, die unterhalb gelegenen Teile, abgesehen vom Beginn der Luftröhre jedoch nicht. Nichtsdestoweniger ist aber die Sichtbarmachung dieser Partien, der sogenannten subglottischen, unterhalb der Stimmbänder gelegenen Gegend und ganz besonders der Unterfläche der Stimmbänder selbst ein entschiedenes Bedürfnis, da sich auch hier örtliche Krankheitserscheinungen abspielen können. In dieser richtigen Erkenntnis hat anfangs dieses Jahres Gerber[1]) in Königsberg i. Pr. ein Verfahren zur Besichtigung der Unterfläche der Stimmbänder bekannt gegeben, und zwar derart, dass ein

1) Archiv f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, H. 2.

zweiter kleiner Spiegel in den Kehlkopf selbst eingeführt wird und das in ihm gewonnene Bild in dem gleichzeitig angewandten gewöhnlichen Rachenspiegel reflektiert wird. Gerber (l. c.) hat bisher nur einen einzigen Fall mitgeteilt, in dem er mit seiner Methode einen vorher undiagnostizierbaren Prozess an der Stimmbandunterfläche erklären konnte. — Das liegt aber nicht an der beschränkten Verwendbarkeit dieser Methode, sondern an der Seltenheit der einschlägigen Krankheitsfälle.

Schon früher hatte es nicht an Versuchen mit zwei Spiegeln gefehlt, soweit mir bekannt, hat zuerst A. Rosenberg[1]) im Jahre 1887 einen in den Kehlkopf einzuführenden Hilfsspiegel konstruiert, vornehmlich in dem Bestreben, ein besseres Bild der Kehlkopfhinterwand zu erhalten, aber auch mit dem ausdrücklichen Hinweis auf die eventuelle Verwertung für die subglottische Gegend. Sein Spiegel hat sich aber nicht in die Praxis eingebürgert, wohl hauptsächlich wegen seiner Kompliziertheit. Nach ihm haben Mermod[2]) in Yverdon und jüngst ter Kuile[3]) in Enschede (Holland) dieselbe Idee des zweiten Spiegels verwirklicht, aber auch vorwiegend Hinter- oder Vorderwand berücksichtigt. Fälle, in denen sie an der Unterfläche der Stimmbänder diagnostisch und des weiteren therapeutisch ihr Verfahren angewandt haben, sind von ihnen nicht bekannt gegeben[4]).

Der Spiegel Gerber's ist an einem langen, typisch gekrümmten Griff befestigt, wie alle Instrumente, die zur Einführung in den Kehlkopf zwecks Operation oder sonstiger Verwendung bestimmt sind. Er ist in winkliger Richtung (135°) angebracht und kann je nach seiner Stellung entweder nur für rechts oder nur für links gebraucht werden, man benötigt also zweier entgegengesetzt konstruierter Spiegel.

Entsprechend dem engen Kehlkopfinnern ist der Spiegel klein, sein Durchmesser beträgt 8 mm, die Knickung des Griffes, die Sie kurz vor seinem Ansatz sehen, ist zur besseren Uebersichtlichkeit angebracht und zur Umgehung der gegenüberliegenden Stimm- und Taschenlippe bestimmt. Praktischer ist es, wenn der Spiegel, wie Gerber vorschreibt, im sagittalen

1) Therapeut. Monatsh., 1887.

2) Annales des maladies de l'oreille, du larynx etc., 1898, No. 2 (Février).

3) Archiv f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 18, H. 3, und Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde, 1905, II, No. 2.

4) Vergl. auch die Diskussionsbemerkung von Edm. Meyer über die Priorität von Rauchfuss aus dem Jahre 1862.

Durchmesser oval (10 mm) ist, da er dann das Stimmband in seiner Ausdehnung von vorn nach hinten auf einmal in sich aufnimmt und nicht wie dieser wegen der Teilbilder verschoben zu werden braucht. Ich habe lediglich deswegen diesen runden Spiegel angenommen, weil ich ihn damals in sehr kurzer Zeit angefertigt haben musste und der Instrumentenmacher keinen ovalen Spiegel vorrätig hatte; wenn ich auch alles Gewünschte sehen konnte, so habe ich es doch entschieden empfunden, dass ein ovaler vorzuziehen ist. Kürzlich hat Gerber[1]) eine technische Verbesserung angegeben: Der Spiegel ist nicht in der beschriebenen, winkeligen Stellung fest, sondern mit einem Gelenk beweglich am Stiel angebracht. Beim Eingehen in den Kehlkopf steht er vertikal als Fortsetzung des Stieles und wird erst im Kehlkopf in situ mittels einer mechanischen Vorrichtung vom Handriff in die nötige Winkelstellung gebracht. Die Führung des gracileren und handlicheren Instrumentes soll dadurch wesentlich erleichtert werden. Die Einführung des Spiegels geschieht unter Leitung des Rachenspiegels wie bei jedem anderen Instrumente, und zwar durch die Stimmritze hindurch, bis die Unterfläche der Chorda erscheint. Selbstverständlich muss wie bei jedem intralaryngealem Eingriff der Kehlkopf mit nicht zu schwachen Cocainlösungen (15—20 proz.) oder heutzutage noch besser mit dem ungiftigen Novocain völlig anästhesiert sein, da seine Reflextätigkeit sonst jedes Vorgehen hindern würde; der alte Satz „gut cocainisiert ist halb operiert" bewahrheitet sich auch hier durchaus. Ferner ist wegen der doppelten Brechung in zwei Spiegeln eine sehr helle Lichtquelle erforderlich, die aber jetzt ohne Schwierigkeit in Form der elektrischen Glühbirne, des Auerlichts oder der Nernstlampe überall vorhanden ist.

Wie gesagt, ist bislang in der Literatur nur ein Fall mit positivem Ergebnis veröffentlicht, und zwar von Gerber (l. c.) selbst. Er betraf, um das kurz zu erwähnen, einen Mann, der häufig an vorübergehendem Bluthusten erkrankte, ohne dass auf der Lunge, im Halse oder sonstwo in den Luftwegen irgend eine Veränderung gefunden werden konnte. Erst mit Hilfe der in Rede stehenden neuen Methode zeigte sich auf der Unterfläche des rechten Stimmbandes ein erweitertes Blutgefäss, das

1) Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc., 1906, No. 10.

gelegentlich platzte und die Blutung verursachte, wie wir das ja auch an anderen Körperteilen kennen.

Ich bin nun heute in der Lage, einen zweiten Fall mit konkretem Resultat bekannt zu geben.

Es handelt sich um einen Patienten, für den die Stimme die Existenz bedeutet, nämlich um einen Bühnensänger, und noch dazu um einen Tenor. Er hatte seit Jahren verschiedene Beschwerden, wie ungenügende Modulation, Fehlen des metallischen Schmelzes und zeitweise Heiserkeit, deren Ursache in Veränderungen am hinteren Teil der Stimmbänder zu erblicken war; da sie aber für das Vortragsthema unwesentlich sind, will ich auf sie hier nicht ausführlicher eingehen. Dagegen war dem Patienten eine Erscheinung besonders störend, die man Diphthongie nennt und die dadurch charakterisiert ist, dass bei der Phonation statt eines Tones sich mitunter zwei vernehmen lassen; wie sehr oft war das auch bei meinem Patienten vornehmlich in der höheren Gesangslage, dem Falsett, vorhanden. Diese Erscheinung ist nicht gerade alltäglich, immerhin bekannt genug, als dass man als ihre häufigste Ursache kleine, am freien Rande des Stimmbandes sitzende Auflagerungen (Geschwülste, Sängerknötchen) kennt, die durch Zwischenlagerung den richtigen Stimmbandschluss verhindern und statt seiner eine Teilung der Stimmritze bewirken, die so durch die verschiedene Spannung der beiden Teile den Doppelton hervorruft. Tatsächlich ergab nun die genaue Untersuchung mit dem gewöhnlichen Kehlkopfspiegel vorn am freien Rande der rechten Stimmlippe eine strichförmige Auflagerung, die nur bei bestimmten Stellungen sichtbar und ohne weiteres näher nicht definierbar war. Bei genauem Zusehen schien sie nicht am Rande zu sitzen, sondern unter demselben hervorzuragen und konnte sehr wohl die Begrenzung einer unsichtbaren, an der unteren Stimmbandfläche sitzenden Geschwulst sein. Der Patient, der wie alle geübten Sänger ein sehr feines örtliches Empfinden in seinem Kehlkopf hatte, bestätigte auch ausserdem, schon immer das Gefühl gehabt zu haben, als ob unter dem Stimmband etwas nicht in Ordnung sei. Das war also der gegebene Fall für eventuelle Anwendung und Erprobung der neuen Methode. Nachdem ich an anderen Patienten mich von der Brauchbarkeit und Unschädlichkeit dieser subglottischen Laryngoskopie überzeugt und mir die nötige Handfertigkeit angeeignet hatte, untersuchte ich den Sänger und fand zu meiner Genugtuung an der

entsprechenden Stelle auf der Unterfläche des Stimmbandes eine hirsekorngrosse Geschwulst, die den Stimmbandrand von unten überragte und von erweiterten Blutgefässen umgeben war. Es gelang durch subglottische Anwendung von Aetzmitteln, diese Geschwulst in wenigen Sitzungen zum Schwinden zu bringen; eine instrumentelle Entfernung im ganzen wurde von dem überängstlichen Sänger nicht gewünscht und war auch an und für sich untunlich. Die langbestehende Diphthongie ist seitdem behoben, die Unterfläche des Stimmbandes vollkommen glatt; auch letzteres ist nur mit Hilfe der neuen Methode erzielt worden, da man ja ohne sie nie hätte wissen können, ob vollständige Arbeit geleistet war oder noch Geschwulstreste stehen geblieben waren. Nachdem auch die an dem hinteren Teile der Stimmbänder erwähnten Affektionen zur Abheilung gebracht waren, ist der Sänger wieder in den Vollbesitz seines Tenors gelangt und hat bereits ein Engagement mit vollem Repertoir an einer grösseren Bühne übernehmen können.

M. H.! Meine Ausführungen sind zu Ende; ich bin mir wohl bewusst, dass die Ausbeute an Material mit diesem einen Falle eine recht geringe ist. Allein, wie ich sagte, liegt bisher nur die eine Beobachtung von Gerber vor, und ich glaubte deshalb mit der Bekanntgabe der zweiten heute nicht zögern zu sollen, zumal auch die Affektionen des Larynx, für welche die Anwendung dieser Methode indiciert ist, ziemlich selten vorkommen. Ich spreche hierbei nicht von den subglottischen Erscheinungen, die man wegen ihrer die Stimmbänder überragenden Ausdehnung auch mit dem gewöhnlichen Spiegel erkennen kann, wie z. B. die Schleimhautschwellungen der Laryngitis subglottica, sondern von solchen, die unserer Diagnostik bisher als ein non possumus entzogen waren. Für diese hat sich die Zweispiegelmethode der subglottischen Laryngoskopie als wichtige Bereicherung erwiesen und ist wert, sich in der Laryngologie ein dauerndes Bürgerrecht zu erwerben.

